

L'ANKYLOSTOMIASE

I- Définition

C'est une maladie parasitaire affectant les intestins de l'homme, due à des vers ronds appelés nématodes de la famille des helminthes. Maladie caractérisée par des troubles digestifs et une anémie et favorisée par les mauvaises conditions d'hygiène générale. Maladie à déclaration non obligatoire

II- Etiologies

1- Agent causal

L'agent pathogène est un ver rond appelé Ankylostome de 1 cm de long avec une capsule buccale munie de dents en crochet dont la femelle peut pondre jusqu'à 10.000 œufs par jour. Il existe deux types : l'ankylostoma duodénal et le necator americanus. C'est un ver qui survit dans la boue, le sol chaud et humide.

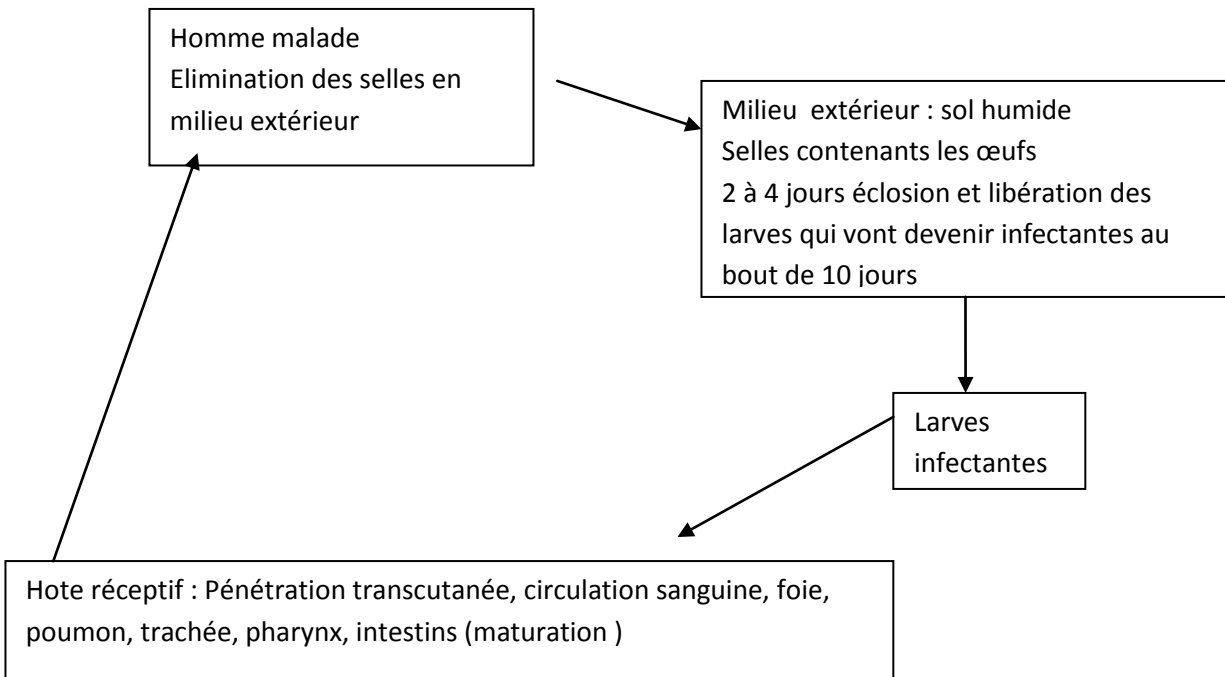
2- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladies des pays économiquement pauvres, fréquente et endémique dans les zones tropicales et subtropicales.
- ✚ Maladie favorisée par les conditions précaires de l'hygiène générale et l'élimination non hygiénique des matières fécales.

III- Mode de transmission et réservoir de germes

1- Transmission

Elle est essentiellement indirecte, l'homme sera infecté par pénétration transcutanée des larves issues des œufs du parasite éliminés dans les selles par le malade qui vont contaminés le milieu extérieur.



Une fois les larves au niveau des intestins elles vont se fixer à la muqueuse duodénale par la bouche et vont l'éroder et sucer du sang.

2- Le réservoir de germes

Le réservoir c'est l'homme malade qui rejette des œufs d'ankylostome dans les selles. La source d'infection est le sol humide contenant des œufs et des larves d'ankylostome

IV- Les signes cliniques et biologiques

1- La période d'incubation : Elle est de 6 semaines après l'infestation par les larves.

2- La période d'invasion

Elle correspond à la migration des larves dans l'organisme et va se traduire par des signes immunoallergiques.

a- Les signes dermatologiques

Traduisant la pénétration transcutanée des larves et leur migration :

- ✚ Erythème, urticaire et des œdèmes

b- Les signes pulmonaires

- ✚ Toux : traduisant la migration des larves au niveau des poumons

c- Les signes généraux

- ✚ Fièvre

3- La période d'état

C'est la phase de l'arrivée et la fixation des larves au niveau des intestins et va se traduire par des signes digestifs et une anémie.

a- Les signes digestifs

- ✚ Douleurs abdominales avec vomissement et diarrhées

b- L'anémie

L'intensité de l'anémie est en rapport avec l'importance de l'infestation, l'apparition de l'anémie traduit la chronicité de la maladie.

4- Les signes biologiques

- ✚ Anémie avec éosinophilie
- ✚ La coproparasitologie des selles : présence des œufs d'ankylostome

V- Evolution et complications

Sous traitement l'évolution est favorable sans séquelles. En l'absence de traitement des complications peuvent s'installer.

✚ Complications

- Anémie chronique
- Malnutrition
- Retard staturo-pondéral chez l'enfant

VI - Traitement

- ✚ Traitement en ambulatoire
- ✚ Médicaments Vermifuge et antianémique

VII - Prophylaxie

1- Le malade

- ✚ Déclaration non obligatoire et pas d'isolement.
- ✚ Désinfection et élimination hygiénique des matières fécales.

2- Entourage et sujets contact

- ✚ Dépistage et traitement des porteurs par l'examen des selles

3- Mesures préventives générales

- ✚ IEC : portant sur la gravité de la maladie, mode de transmission, élimination hygiénique des selles, éviter la contamination du milieu extérieur par les selles, port de bottes et gants par les gens qui sont à risque et en contact avec le sol humide et de la boue (agriculteur, mineurs, éboueurs)
- ✚ Amélioration et développement des infrastructures hygiénique d'élimination des eaux usées

4- Prévention primaire

- ✚ Pas de vaccin
- ✚ Élimination hygiénique des matières fécales.

L'ascaridiose

I- Définition

L'ascaridiase est une parasitose due à la présence et au développement chez l'homme d'un ver rond de la famille des nématodes, l'ascaris. Maladie spécifiquement humaine se traduisant par des troubles digestifs et à déclaration non obligatoire.

II- Etiologies

1- agent causal

Est un nématode appelé *Ascaris lumbricoides*. C'est un ver rond, blanc rosé. Il possède une bouche munie de trois grosses lèvres et un tube digestif. La femelle mesure 20 à 23 cm, le mâle, dont l'extrémité postérieure est recourbée et munie de spicules, 15 à 17 cm.

2- Les causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Parasitose cosmopolite
- ✚ Fréquente en zone tempérée
- ✚ Fréquente chez les enfants et les sujets en contact professionnel étroit avec la terre
- ✚ La température élevée et l'humidité favorisent la maturation des œufs,
- ✚ Parasitose favorisée par l'absence d'hygiène fécale et par l'utilisation de l'engrais humain dans les cultures

III – Mode de transmission et réservoir de germes

1- Le cycle évolutif

Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle de l'homme. Les femelles fécondées pondent des œufs éliminés dans les selles. Ces œufs sont extrêmement résistants au froid, à la chaleur et même aux antiseptiques ; ils ne sont pas infestants à la ponte et s'embryonnent, dans le milieu extérieur, en 2 à 4 semaines. L'homme s'infeste en ingérant des œufs embryonnés avec des aliments souillés crus ou de l'eau sale. La coque de l'œuf est dissoute par le suc gastrique. La larve, libérée, traverse la paroi intestinale et gagne le foie par voie porte. Par les veines sus-hépatiques, elle gagne ensuite le cœur droit, l'artère pulmonaire et les capillaires pulmonaires ; la larve subit deux mues à ce niveau. Le 10^e jour, elle franchit la paroi alvéolo-capillaire et passe de la voie sanguine à la voie aérienne. Elle quitte les alvéoles et remonte les bronchioles, les bronches et la trachée pour parvenir au carrefour aéro-digestif. La larve sera déglutite et passe dans le tube digestif : œsophage, estomac puis intestin grêle où, après une dernière mue, elle devient adulte. La ponte débute environ 60 jours après la contamination.

2- Transmission

Elle est indirecte par ingestion des œufs embryonnés avec des aliments souillés crus ou de l'eau sale.

3- Réservoir et source d'infection

Le seul réservoir et l'homme, la source d'infection sont les œufs embryonnés présents dans le milieu extérieur.

IV- Les signes cliniques et biologiques

L'ascaridiase est souvent asymptomatique et n'est alors reconnue qu'à l'occasion d'un examen de selles systématique ou lors du rejet spontané d'ascaris adultes dans les selles.

1- La période d'incubation : 2 mois après l'ingestion des œufs

2- Période d'invasion ou ascaridiase larvaire

Au cours de leur passage pulmonaire, les larves provoquent des lésions mécaniques de la paroi alvéolaire et des réactions allergiques locales, responsables d'un syndrome de Loeffler. Qui se traduit Cliniquement, par une discrète fièvre, une toux sèche ou ramenant une expectoration muqueuse.

3- Période d'état ou ascaridiase adulte

A ce stade, la parasitose peut déterminer chez l'enfant des troubles sévères, médicaux ou chirurgicaux.

a- Signes généraux et neurologiques.

- +Toux coqueluchoïde,
- +Sialorrhée nocturne,
- +Fébricule.
- +Prurit
- +Agitation et trouble de sommeil

b- Troubles digestifs.

La présence des vers adultes dans l'intestin grêle détermine souvent

- +Douleurs abdominales associées ou non à de l'anorexie,
- + Une altération de l'état général,
- + Nausées, des vomissements pouvant contenir un ou plusieurs vers,
- + Diarrhée, banale ou muco-sanglante et rejet des vers avec les selles.

c- Les signes biologiques

- +L'hémogramme : une hyperleucocytose et une hyperéosinophilie
- +L'examen coproparasitologique des selles à la recherche des œufs et des larves est négatif au début et sera positif après le 60e jour après la contamination.

V- Evolution et complications

L'évolution est favorable sous traitement, sans traitements des complications peuvent s'installer.

Les complications

- +L'occlusion de l'intestin grêle due à une obstruction par un paquet d'ascaris.
- +L'appendicite fébrile par pénétration des vers dans l'appendice.
- +une péritonite aiguë due à la perforation de l'intestin par un ver.

VI - Traitement

Le traitement est ambulatoire par des vermifuges en une seule prise unique :

Les Benzimidazolés : Le mébendazole (Vermox) et le flubendazole (Fluvermal), Le tiabendazole (Mintezol). L'albendazole (Zentel)

VII - Prophylaxie

1- Le malade : Traitement, pas d'isolement, élimination hygiénique des selles.

2- Entourage et sujets contact

- +Recherche et traitement des porteurs dans la famille.

3- IEC

- +Hygiène individuelle
- +Hygiène alimentaire : lavage des légumes
- +Eviter la contamination du milieu extérieur et l'eau par les matières fécales.

4- Hygiène générale

- ✚ Protection du sol, en particulier les cultures et l'eau de boisson, contre les fèces humaines par l'aménagement de latrines en milieu rural et l'extension et le développement des réseaux d'assainissement en milieu urbain pour éviter la dissémination des œufs dans le milieu extérieur.
- ✚ Interdire l'usage de l'engrais humain en agriculture.

5- Prévention primaire

Aucun vaccin reste la prophylaxie individuelle et collective reste la meilleure prévention.

LA BILHARZIOSE

I - Définition

C'est une maladie parasitaire due à des vers plats appelé Schistosomes. Maladie transmissible affectant l'appareil génital, le foie, la rate et les intestins. Maladie à déclaration obligatoire.

II- Etiologies

1- Agent causal : La bilharziose est due à des vers plats appelé schistosome appartenant à la famille des trématodes. Il existe quatre types de schistosomes :

- ✚ Schistosoma Hematobium : agent causal de la bilharziose urogénitale
- ✚ Schistosoma Mansonie : agent causal de la bilharziose intestinale
- ✚ Schistosoma Japonicum : agent causal de la bilharziose hépatosplénique
- ✚ Schistosoma Intercalatum: agent causal de la bilharziose rectale

2- Causes favorisantes et épidémiologie

La maladie est favorisée par :

- ✚ La présence : des collectes d'eau, des canaux d'irrigation, des plantes aquatiques et une température ambiante entre 28 et 30° .
- ✚ L'hygiène fécale déficiente, insuffisance et manque d'infrastructure d'hygiène de base : réseau d'assainissement précaire, pollution des eaux de surface (oued, fleuves, lacs)
- ✚ Certaines professions à risque : agriculteurs, ouvriers d'irrigation

Répartition géographique

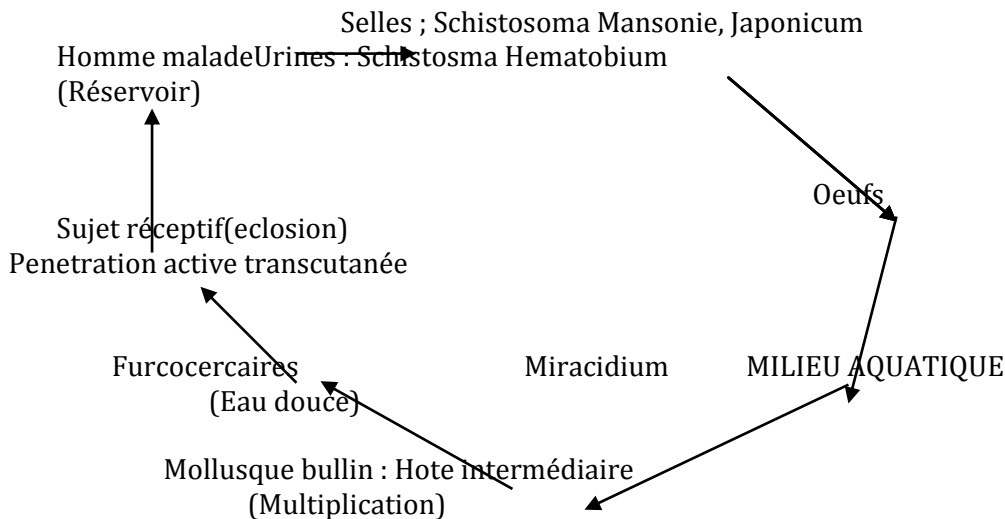
- ✚ Schistosoma Hematobium : fréquente en Afrique tropicale, en Afrique de l'ouest, L'Espagne, La Grèce
- ✚ Schistosoma Mansonie : fréquente en Afrique et en Amérique Latine
- ✚ Schistosoma Japonicum : Asie de l'est
- ✚ Schistosoma Intercalatum: Afrique

Au Maroc

Avant 1975 la bilharziose sévissait sous forme de foyer épidémique circonscrit au sud du pays, avec l'extension et le développement de l'irrigation (barrages, canaux d'irrigation) il y a eu éclosion de nouveaux foyers épidémiques au Gharb et au Nord.

En 1982 instauration du programme de lutte contre la bilharziose (PLB), 1994 mise en place du programme d'élimination de la bilharziose (PEB).

Cycle épidémiologique



III- Mode de transmission et réservoir de germe

1- Mode de transmission

Le mode de transmission de la bilharziose est essentiellement indirect, par contact avec une eau contenant des furcocercaires libérées dans le milieu aquatique par l'hôte intermédiaire qui est un mollusque appelé Bullin (voir cycle épidémiologique).

Une fois le sujet sain est en contact avec l'eau contenant le parasite ce dernier va pénétrer activement dans l'organisme par voie transcutanée et gagner la circulation sanguine. Les cercaires vont rejoindre la circulation sanguine hépatique où ils vont se développer jusqu'à leur maturation puis vont migrer pour aller se fixer au niveau des organes cibles où ils vont pondre des oeufs.

2- Le réservoir de germes

C'est uniquement l'homme pour les schistosoma hematobium et intercalatum, l'homme et certains animaux pour les schistosoma japonicum et mansoni.

La source d'infection est l'eau contenant des furcocercaires libérés par le mollusque hôte intermédiaire.

IV – Les signes cliniques et biologiques

A- La bilharziose urogénitale

C'est la forme la plus fréquente au Maroc.

1- La période d'incubation : Elle est de 4 à 6 semaines

2- La phase d'infestation

Cette phase correspond à la pénétration transcutanée du parasite, peut être asymptomatique, parfois elle peut se révéler par un simple prurit ou par l'apparition d'une dermatite faite de lésions erythématopapuleuses et vésiculeuses qui vont disparaître sans laisser de séquelles.

3- La phase d'invasion

Elle correspond à la migration des vers adultes vers les organes cibles. Cette phase est caractérisée par l'apparition des signes immunoallergiques se traduisant par :

Une hyperthermie, œdèmes avec urticaires, myalgies, arthralgies, dyspnée asthmatiforme avec toux sèche, des céphalées et une hépatosplénomégalie.

4- La période d'état

Cette phase survient plusieurs mois après l'infection et va se traduire par des signes en rapport avec l'organe atteint.

a- Les signes urinaires

✚ Hématurie qui est récidivante et va durer tant que le malade porte des oeufs du parasite.

b- Les signes génitaux

✚ Urétrite, orchioépididymite chez l'homme et ulcération des trompes de Fallope chez la femme.

5- Evolution et complications

En l'absence de traitement la bilharziose urogénitale va évoluer vers des complications :

✚ Infections vésicales qui peuvent remonter vers les reins et entraîner une néphrite ou insuffisance rénale.

✚ Tumeurs bénignes au niveau de la vessie qui peuvent se canceriser.

✚ Rétrécissements urétraux.

B- les autres formes de la bilharziose

Les autres types de schistosomes donnent des signes cliniques digestifs à type de recto colite chronique (atteinte du colon et rectum) avec des douleurs intestinales, trouble du transit, hémorragie digestive basse. Les complications sont surtout hépatiques et graves :

✚ Hypertension portale

✚ Cirrhose du foie

✚ Carcinome du foie

C- Les signes biologiques

- ✚Hémogramme : Hyper éosinophilie
- ✚Urines et selles : présence des œufs de bilharzie

V - Traitement

- ✚Traitement médical par les anti bilharziens : Ambilhar (traitement de 7 jours) , bilarcil et biltricide (traitement minute en une seule prise)
- ✚Traitement des complications

VI- Prophylaxie

1- Le malade

- ✚Déclaration obligatoire
- ✚Pas d'isolement
- ✚Désinfection et évacuation hygiénique des urines et des selles

2- Entourage et sujets contact

- ✚Dépistage des porteurs asymptomatique par l'examen des urines
- ✚IEC portant sur la maladie, mode de transmission, danger des baignades dans les eaux polluées, évacuation hygiénique des urines et selles, éviter de polluer les stagnations et les cours d'eau, port des moyens de protection (bottes, gants) par les sujets à risque.

3-Action sur le réservoir et le parasite

- ✚Traitement des cas symptomatiques
- ✚Dépistage de masse au niveau des régions à risque et traitement des porteurs sains.

4- Action su l'hôte intermédiaire : lutte malacologique

- ✚Lutte physique : Faucardages des plantes aquatiques et assainissement des gîtes et canaux d'irrigation.
- ✚Lutte chimique : Traitement des cours d'eau et de collectes d'eau contenant les mollusque par les mollucides.

I- Définition

C'est toxi infection alimentaire, due à l'ingestion d'aliment contenant une toxine à tropisme nerveux sécrétée par une bactérie appelée le clostridium botulinum. Affection grave par les complications nerveuses qu'elle entraîne et par son taux de létalité élevé. Maladie non contagieuse et à déclaration obligatoire immédiate.

II- Etiologies

1-Agent causal

L'agent pathogène est une bactérie appelée Clostridium Botulinum , bactérie gram positif,anaérobie qui survit en milieu extérieur sous une forme sporulée . Le germe sécrète une exotoxine très virulente à tropisme nerveux, considérée comme le plus puissant des toxines bactériennes.

2- Causes favorisantes

- ✚Maladie favorisée par le manque ou l'insuffisance d'hygiène lors de la préparation des conserves alimentaires qu'elles soient artisanales ou industrielles.
- ✚Consommation d'aliment déjà préparé insuffisamment chauffé.
- ✚Maladie apparaît sous forme sporadique, ou collective surtout au cours de groupement de personne (colonies de vacances, collectivités fermés).
- ✚Maladie favorisée par le manque d'hygiène alimentaire en general.

III- Mode de transmission et réservoir de germe

1- Mode de transmission

La transmission est directe par consommation d'aliment contenant des toxines. Les spores contenues dans les aliments contaminés vont se transformer en milieu anaérobie en bactéries qui vont sécréter les toxines.

2- Le réservoir de germe

- ✚Le réservoir est constitué par : La terre, la boue, l'eau, le tube digestif de certains animaux surtout le porc.
- ✚La source d'infection : les aliments en conserve contenant la toxine surtout les conserves, fruits confits, légumes, saucisse, jambon, pâtées.

IV – Les signes cliniques

Le tableau clinique est marqué par des signes digestifs et neurologiques

1- La période d'incubation

Elle est courte de 2 heures à 3 jours avec un maximum de 8 jours et une moyenne de 24 heures.

2- La période d'état

Le début de la maladie est brutal sans fièvre marqué par l'apparition d'emblée des signes digestifs et neurologiques.

a- Les signes digestifs

- ✚Douleur abdominale sous forme de colique.
- ✚Diarrhée suivit d'une constipation.

b- Les signes neurologiques

Surviennent après les signes digestifs.

- ✚Paralysie de l'accommodation entraînant une difficulté de la vision de près
- ✚Strabisme avec diplopie,
- ✚Dysphagie douloureuse due aux contractures des muscles de l'œsophage,
- ✚Sécheresse de la bouche par diminution des sécrétions salivaires,
- ✚Sécheresse des yeux par diminution des sécrétions lacrymales, et sécheresse nasale,
- ✚Paralysie des membres inférieurs,
- ✚Troubles respiratoires : dyspnée voir apnée.

V- Evolution et complications

- ✚ L'évolution spontanée sans traitement entraîne la mort entre le 3^{eme} et le 10^{eme} jour.
- ✚ L'évolution sous traitement est favorable, la guérison est longue étalée sur plusieurs semaines ou plusieurs mois sans complications ni séquelles.

VI - Diagnostic

- ✚ Le diagnostic est surtout clinique
- ✚ Absence de signes biologiques
- ✚ Diagnostic bactériologique par l'examen d'échantillon des aliments suspects.

VII- Traitement

- ✚ Hospitalisation,
- ✚ Traitement spécifique par : Sérothérapie par le sérum antitoxinique
- ✚ Traitement symptomatique de réanimation : perfusion, alimentation par sonde gastrique, respiration assistée.

VIII- Prophylaxie

1- Le malade

- ✚ Déclaration
- ✚ Désinfection des selles

2- Les sujets contact et entourage

- ✚ Recherche de cas similaire
- ✚ Aucune mesure
- ✚ IEC portant sur l'hygiène alimentaire

3- Mesures préventives d'ordre général

- ✚ IEC du grand public portant sur la gravité de la maladie et l'hygiène alimentaire : lavage rigoureux des fruits et légumes, réchauffement suffisant des aliments déjà préparés, conservation au réfrigérateur des restes des aliments, éviter la consommation des conserves suspects, cuisson suffisante des viandes, éviter les conserves artisanales.
- ✚ Contrôle rigoureux et respect de l'hygiène de la chaîne de l'industrie alimentaire depuis la matière première jusqu'au produit final

4- Vaccination: Aucun vaccin n'est disponible

I- Définition : C'est une maladie infectieuse, transmissible, appelée aussi la fièvre de Malte ou la fièvre sudero algique .C'est une anthroponose touchant particulièrement le bétail et touchant accidentellement l'homme. Elle est due à une bactérie appelée Brucella coccobacille, maladie à déclaration obligatoire.

II- Etiologies

1-Agent causal : La brucellose est due à une bactérie appelée brucella coccobacille, qui est un bacille gram négatif qui peut survivre en milieu extérieur, humide, froid, et obscur. Il existe trois types de germe :

- Brucella Militentis
- Brucella Abortus
- Brucella Suis

2-Causes favorisantes et épidémiologie : C'est une maladie cosmopolite très fréquente au pourtour méditerranéen, le sexe masculin est plus touché et plus exposé que le sexe féminin.

C'est une maladie qui est favorisée par :

- ✚L'élevage des ovins et des bovins
- ✚La consommation du lait et ses dérivées non stériles
- ✚La consommation des viandes pas assez cuite
- ✚La manipulation des organes, tissus et sécrétion du bétail contaminé
- ✚La manipulation sans protection du fumier des bétails

III- Réservoir de germes et mode de transmission

1-Le réservoir de germes : Il est constitué par les ovins (moutons, brebis) les caprins (chèvres), les bovins (vaches, porcs), les équidés (chevaux).La source d'infection sont : sang, lait, urines, tissus et organes des animaux infectés.

2-Mode de transmission

✚**Transmission directe :** -

- Par la manipulation des sécrétions, des organes et tissus des animaux infectés. La voie de contamination et de pénétration du germe chez l'homme est cutanéomuqueuse à travers une plaie ou écorchure....
- par ingestion de viande peu cuite, lait et ses dérivées des animaux infestés.

✚**Transmission indirecte :** par ingestion de crudités souillées par le fumier du bétail infecté ou par manipulation de fumier souillé

✚**La transmission interhumaine** est très rare voir exceptionnelle.

IV – Les signes cliniques et biologiques

1-Les signes cliniques

Dans 90 % des cas la maladie est asymptomatique, la maladie va évoluer en trois temps.

La brucellose bactériémique : La forme commune ou fièvre sidéroalgique

a-La période d'incubation : Elle est silencieuse et dure 1 à 3 semaines

b-La période d'état : Le début est insidieux fait de :

- ✚Malaise
- ✚Asthénie importante
- ✚Fébricule avec courbature
- ✚Algies (douleurs) divers sous forme de myalgies et arthralgies

Après 1 à 2 semaines va s'installer **le syndrome de la fièvre suderoalgique fait de :**

- ✚ Fièvre ondulante, intermittente à 40° avec frissons
- ✚ Algies diffuses généralisées : douleurs diffuses à type de myalgies, arthralgies, céphalées.
- ✚ Sueurs abondantes : transpiration et sudation excessive

Ce syndrome est accompagné de : hépatomégalie, splénomégalie, adénopathies et des arthrites.

2-Diagnostic et signes biologiques

a-les signes biologiques non spécifiques

- ✚ Hémogramme : leuconeutopenie avec une augmentation de la vitesse de sédimentation .

b- les signes biologiques spécifiques

- ✚ Isolement de germe par hémoculture
- ✚ Sérologie : mise en évidence d'anticorps spécifique Ig M (Immunoglobuline M) par le sérodiagnostic de Wright
- ✚ Réaction d'agglutination antigène- anticorps : réaction de rose Bengale, réaction rapide, spécifique utilisé en dépistage
- ✚ Immunofluorescence
- ✚ Intra- dermo- réaction (IDR) à la melitine

V- Evolution et complications

L'évolution spontanée sans traitement vers la guérison s'étale sur plusieurs semaines, les signes cliniques vont disparaître très progressivement. L'évolution peut se faire vers la brucellose focalisée ou vers la brucellose chronique

1- LA brucellose focalisée ou secondaire

Survient plusieurs mois ou années après une brucellose bacterémique non traitée ou mal traitée .elle est caractérisé par la focalisation et la localisation de la maladie au niveau de certains organes. Les signes cliniques seront en rapport avec les organes atteints en plus d'une asthénie.

- ✚ Atteinte ostéo articulaire : spondylodiscite (atteinte des disques cartilagineux intervertébraux) arthrites coxo-fémorales, ostéite.
- ✚ Atteinte neurologique : méningoencéphalite.
- ✚ Atteinte hépatique : abcès du foie.
- ✚ Atteinte urogénitale : orchépididymite (atteinte des testicules et l'épididyme)
- ✚ Atteinte vasculaire : anévrisme de l'aorte.

2-La brucellose chronique

S'installe 9 à 10 ans après la brucellose bacterémique non traitée, elle va se manifester par :

- ✚ Asthénie très importante et profonde
- ✚ Algies permanentes et diffuses.

VI - Traitement

- ✚ Hospitalisation, pas d'isolement
- ✚ Antibiothérapie - Tétracyclines associées à la rifampicine ou streptomycine,

- Cotrimoxazol associé à la rifampicine
- Rifampicine seule
- Streptomycine seule
- Quinolones (ciprofloxacine) seule

La durée du traitement est en moyenne de 45 jours en cas de la forme commune est de 3 à 6 mois en cas de la forme focalisée ou chronique.

VII - Prophylaxie

1-Le malade

- ✚ Déclaration obligatoire
- ✚ Pas d'isolement
- ✚ Désinfection en cours des urines, des selles et des excréments du malade

2-Les sujets contact et entourage

- ✚ Recherche d'autres cas symptomatiques
- ✚ Dépistage des cas
- ✚ Recherche et identification du réservoir de germes (animaux infectés) et Sources d'infection (lait et dérivées, viandes.....)

3-Mesures préventives générales

- ✚ Information éducation communication du grand public et sujets exposés (Eleveurs de bétail, agriculteurs, ouvriers des abattoirs, bouchers) portant sur la maladies, mode de transmission, réservoir de germes et les mesures préventives :
 - ✚ Mesures préventives :
 - Port de moyens de protection : bottes, gants, pour les professions exposés lors de la manipulation des organes, viandes des animaux ou lors de la manipulation de fumiers
 - Hygiène alimentaire : stérilisation du lait et ses dérivées, bien cuire les viandes, lavages des crudités.
 - Contrôle et inspection vétérinaire des carcasses des animaux de boucherie.
 - Abattage des animaux infectés.
 - Vaccination des troupeaux.

4-Vaccination préventive : Réservée pour les professions très exposées.

LA COQUELUCHE

I- DEFINITION

C'est une maladie infectieuse d'origine bactérienne, contagieuse endémoépidémique. C'est l'une des maladies de l'enfant la plus grave par ses complications respiratoires et neurologiques. Maladie à déclaration obligatoire. Les complications sont devenues exceptionnelles grâce à la vaccination élargie des enfants avant l'âge d'un an.

II- ETIOLOGIES

1- Agent causal

L'agent pathogène est le Bacille de Bordet et Gengou ou *Bordetella pertussis*. L'isolement du germe est facile pendant la période catarrhale.

2- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladie touchant surtout l'enfant entre 2 ans et 7 ans et très grave chez l'enfant de moins de 1 an.
- ✚ Fréquente à la fin de l'hiver et début du printemps.
- ✚ La maladie confère une immunité durable.
- ✚ Actuellement maladie de plus en plus rare grâce à la vaccination.

III- Mode de transmission et réservoir de germe

-Transmission directe : par contact direct avec le malade, l'infection est transmise par les gouttelettes de salive projetées par le malade lors d'un accès de toux, la porte d'entrée est rhinopharyngée.

-Transmission indirecte : manipulation d'objet souillé par les sécrétions rhinopharyngées du malade.

-Le réservoir de germe est l'enfant malade.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A- Les signes cliniques : la forme commune de l'enfant âgé.

a- Période d'incubation : Elle est en moyenne de 7 jours et silencieuse.

b- La période d'invasion ou période catarrhale

Période qui s'étale sur 10 jours et caractérisée par l'installation d'une toux sèche, tenace, nocturne.

c- La période d'état ou période des quintes

Au cours de cette période la toux va prendre son aspect caractéristique de la maladie par :

✚ Installation brusque de quintes coquelucheuses qui sont des secousses de toux dont l'audition oriente vers le diagnostic de la maladie. L'enfant est pris de secousse de toux saccadées de plus en plus brèves et de plus en plus rapprochées. Après une quinzaine de secousses s'installe une apnée brève suivie d'une reprise de respiration par une inspiration profonde, ample, bruyante, prolongée et sifflante qui réalise le classique chant de coq.

- La quinte de toux se termine par une expectoration abondante, blanchâtre, filante et difficile à éliminer accompagnée de vomissement.
- La quinte de toux dure 1 à 2 minutes avec une fréquence de 20 à 30 quintes par jour.
- L'enfant est normal entre les quintes de toux.
- La température de l'enfant est normale.

✚ Les autres formes

- La forme atténuée : s'observe chez l'enfant vacciné et chez l'adulte elle est caractérisée par une toux spasmodique.
- La forme de l'enfant de moins d'un an : très grave et dont la létalité reste élevée. Les quintes de toux peuvent être asphyxiantes et entraîner la mort. La répétition des quintes coquelucheuses va gêner l'alimentation de l'enfant et les vomissements après chaque quinte vont entraîner une dénutrition et déshydratation du nourrisson.
- Les formes malignes du nourrisson de moins de 3 mois qui se traduisent une détresse respiratoire avec coma convulsif entraînant une mort rapide malgré la réanimation.

B- Les signes biologiques

a- Hémogramme

- Hyperleucocytose : 50 000 globule blancs/ mm³ à prédominance lymphocytaire.
- Hyperplaquettose

b- Bactériologie : Présence de germe au niveau des gouttelettes de la salive et au niveau des sécrétions rhinopharyngées

c- Sérologie : Présence d'anticorps

V- Evolution et complications

1- Evolution

L'évolution est favorable chez l'enfant âgé, les quintes vont s'atténuer vers la 4^{ème} semaine, les complications sont rares à cet âge.

2- Les complications

a- les complications respiratoires

- Broncho-pneumopathies dyspnéisante mortelle
- Bronchites purulentes
- Dilatation des bronches
- Epanchement pleural
- Laryngite

b- Les complications neurologiques

- Convulsions
- Encéphalite aigue survient chez le nourrisson et dont la mortalité est élevée

VI - Traitement

- ✚ Hospitalisation des cas graves du nourrisson et les cas compliqués
- ✚ Traitement symptomatique : sédatif ou antihistaminique pour soulager l'enfant
- ✚ Antibiothérapie spécifique et systématique.
- ✚ Sérothérapie : discutée (Gamma globuline humaine hyperimmunisée)
- ✚ Réanimation surtout nourrisson et forme grave : aspiration, humidification de l'atmosphère, intubation nasotrachéale, ventilation assistée, corticothérapie, tonocardiaque.

VII- Prophylaxie

1- Le malade

- ✚ Déclaration immédiate
- ✚ Isolement et prise en charge thérapeutique
- ✚ Désinfection en cours des objets utilisés par le malade

2- Les sujets contacts : surtout les enfants

- ✚ Seroprevention par les gammas globuline humaine qui donne une protection passive de 15 jours et qui protège 80 % des sujets contact.
- ✚ Compléter la vaccination des enfants incomplètement vaccinés

3- Prévention primaire

- ✚ Voir programme du PNI
- ✚ Vaccin à base de germe inactivé qui confère une immunité de 70 % pas assez durable

4- Epidémie

- ✚ Prise en charge des cas
- ✚ Recherche active d'autres cas
- ✚ Rattrapage des enfants incomplètement vaccinés et vaccination des enfants non vaccinés

LA DIPHTÉRIE

I- Définition

Maladie toxi-infectieuse, contagieuse immunisante due au Bacille de Klebs Loeffler ou corynebacterium diphteriae et à déclaration obligatoire.

La gravité de la diphtérie est due principalement à la diffusion de l'exotoxine dans l'organisme et aux fausses membranes laryngées qui peuvent entraîner une asphyxie

Maladie autrefois répandue et responsable d'une grande mortalité infantile, aujourd'hui devenu rare grâce à la vaccination.

II- Etiologies

1-Agent causal

L'agent causal est une bactérie bacille gram positif appelé corynebacterium diphteriae ou Bacille de Klebs Loeffler qui est un germe exclusivement humain. C'est un germe relativement résistant en milieu extérieur et son pouvoir pathogène est dû à la sécrétion d'exotoxine diffusible dans tout l'organisme et à tropisme nerveux.

2-Les causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladie fréquente dans les pays tempérés et favorisée par le froid.
- ✚ Maladie infantile touchant les enfants entre l'âge de 1 à 5 ans et exceptionnelle avant l'âge de 6 mois car à cet âge le nourrisson est protégé par les anticorps maternels.
- ✚ Maladie favorisée par la promiscuité.
- ✚ L'immunité acquise par la maladie ou la vaccination est durable.

III- Mode de transmission et réservoir de germe

✚ Mode de transmission

- **Direct** : par contact direct avec le malade ou porteur sain, la transmission se fait par les gouttelettes des sécrétions nasales ou rhinopharyngées projetées par le malade. La porte d'entrée est respiratoire.
- **Indirecte** : par la manipulation des objets souillés par les sécrétions nasales ou pharyngées du malade.

✚ **Le réservoir de germe** est strictement humain qui est le malade ou le porteur sain.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A-Les signes cliniques

1-La période d'incubation : Elle est de 2 à 5 jours.

2-La période d'état: Les portes d'entrée du germe sont les amygdales, le larynx, les fosses nasales, le germe est localisé au niveau du site d'entrée et va se multiplier réalisant des infections locales (angines, croup, coryza) et il va excréter une toxine qui va diffuser dans l'organisme.

a - Les angines diphtériques :

2 types d'angines

✚ **L'angine diphtérique commune** caractérisée par :

- Début rarement brutal
- Fièvre modérée
- Malaise et anorexie
- Douleur et dysphagie très modérées
- Présence au niveau des amygdales de fausses membranes de couleur blanc jaunâtre, adhérente, se régénère si on les détache et qui peuvent s'étendre à la luette.

✚ **L'angine diphtérique maligne**

- Le début est brutal
- Fièvre élevée à 40° avec vomissement et pâleur.
- L'angine est très douloureuse avec dysphagie très importante
- Les fausses membranes au niveau des amygdales et le pharynx sont de couleur jaune grisâtre, adhérente, épaisse et hémorragique.

b-Le Croup ou la diphtérie laryngée

Traduit la localisation laryngée de la maladie, le début est progressif, les fausses membranes vont confluer et envahissent le larynx. Le croup est caractérisé par trois stades :

- ✚ **Le stade dysphonique** : la toux et la voix deviennent rauques puis extinction de la voix.
- ✚ **Le stade dyspnéique** : installation d'une bradypnée avec tirage sus claviculaire et sus sternale avec extinction de la voix et de la toux.
- ✚ **Le stade d'asphyxique** : installation d'asphyxie due aux fausses membranes qui vont obstruer la voie respiratoire haute.

c-Coryza diphtérique ou rhinite diphtérique

Se voit chez le nourrisson, le coryza est une rhinite avec écoulement nasal.

- ✚ Etat infectieux
- ✚ Écoulement nasal qui peut être serosanguinant

B-les signes biologiques

Présence du bacille de Loeffler dans la culture des prélèvements de gorge.

VI – Evolution et complications

1-Evolution favorable : Evolution favorable sans séquelles en cas de traitement précoce.

2-Complications : Se voient en cas d'absence de traitement et sont en rapport avec la fixation de la toxine au niveau d'autres organes.

- ✚ Myocardite
- ✚ Les paralysies :
 - Paralysie velopalatine caractérisée par voix nasonnée et reflux des liquides par le nez.
 - Paralysie flasque des membres.
 - Paralysie de l'accommodation (gène de la vision de près)

✚ Néphrites aiguës : oligurie

Le pronostic de la maladie est réservé et lié : au tableau clinique initial, précocité du traitement et de la précocité de la réanimation respiratoire et cardiaque.

VII- Traitement

- ✚ Hospitalisation
- ✚ Repos
- ✚ Sérothérapie précoce : 1 seule injection de 10 000 à 100 000 unités selon la méthode de Besredka pour éviter le choc anaphylactique.
- ✚ Antibiothérapie spécifique
- ✚ Assistance respiratoire : trachéotomie et ventilation assistée en cas de croup.

VIII- Prophylaxie

1 Le malade

- ✚ Déclaration obligatoire immédiate
- ✚ Isolement jusqu'à négativation des prélèvements de gorge : 2 prélèvements négatifs à 8 jours d'intervalle.
- ✚ Désinfection des objets du malade.

2- L'entourage et sujets contacts

- ✚ Dépistage des porteurs sains par des prélèvements de gorge.
- ✚ Chimio prophylaxie (erythromycine) pendant 6 jours associée à une sérothérapie pour les enfants contact et non vaccinés présentant une angine suspecte.

3- La prévention primaire

- ✚ Vaccination : PNI
- ✚ Anatoxine diphtérique : toxine traitée qui a perdu le pouvoir toxique et conservé les propriétés antigéniques. l'efficacité est de 95 à 100%.

LES DYSENTERIES

Définition

La dysenterie est une affection du gros intestin caractérisée par des douleurs abdominales et une diarrhée muco- sanglante. C'est une affection due à plusieurs germes dont les plus importants sont les amibes responsables des dysenteries amibiennes et les shigelles responsables des dysenteries bacillaires. C'est une maladie infectieuse du tube digestive à déclaration non obligatoire.

A – La dysenterie bacillaire

1- Etiologies

a - Agent causal : Les dysenteries bacillaires sont dues à des entérobactéries appelées shigelles ou *Shigella dysenteriae*

b- Causes favorisantes et épidémiologie

✚ Les dysenteries bacillaires sont cosmopolites, sévissent surtout dans les régions tropicales et les zones tempérées ou des épidémies peuvent se développer en été.

✚ Fréquente chez le nourrisson et l'enfant 2-13 ans

✚ Maladie favorisée par une hygiène rudimentaire surtout l'hygiène d'élimination des matières fécales et l'hygiène de l'eau et par les bouleversements sociopolitiques (guerres civiles) et catastrophes. L'utilisation agricole des matières fécales humaines, la rareté de l'eau potable, la surpopulation favorisent la dissémination de la maladie

2 – Mode de transmission et réservoir de germes

✚ La transmission est souvent directe, des malades à leur entourage. Elle est parfois indirecte par l'intermédiaire d'eau et surtout d'aliments souillés par les déjections d'un malade. Les mouches peuvent transporter passivement les shigelles.

✚ L'homme est le seul réservoir de shigelles : malades et convalescents (qui peuvent éliminer des shigelles dans leurs selles pendant des mois, ou des années après l'épisode dysentérique). La source d'infection sont les selles du malades ou du porteur sain

3- Les signes cliniques et biologiques : Forme dysentérique aiguë typique de l'adulte.

a- La période d'incubation : Elle est brève de quelques heures ou quelques jours.

b- La période d'état

Elle débute brusquement, Le tableau, associe un syndrome dysentérique et des signes généraux.

-Le syndrome dysentérique : comporte :

- Des épreintes qui sont des douleurs coliques intenses parcourant le cadre colique provoquant une envie impérieuse d'aller à la selle,
- Le ténesme qui est une douleur du sphincter anal à type de strictions il s'accompagne souvent de faux besoins.
- Diarrhées aiguës : (jusqu'à 100 selles par 24 heures), les selles sont afécales, faites de mucus, de pus et de sang.
- Météorisme qui est un ballonnement abdominal
- Les vomissements sont fréquents.

-Les signes généraux : fièvre élevée à 39-40 °C, altération de l'état général (faciès terreux, adynamie, déshydratation), arthralgies, myalgies, tachycardie, polypnée.

c- Les signes biologiques

- Hyperleucocytose
- Coproculture : présence du germe dans les selles

4- Evolution et complications

✚ Spontanément, la dysenterie bacillaire guérit souvent en quelques jours.

Des complications peuvent s'installer et qui sont à type de :

- Déshydratation, collapsus, insuffisance rénale.
- Convulsions fébriles
- Encéphalite
- Iridocyclite et uvéite

5- Traitement : Le traitement curatif est médicamenteux à base d'antibiotique :

- l'ampicilline ou le cotrimoxazole
- Céphalosporines
- Quinolones

B- La dysenterie amibienne

Elle est due à la présence dans le colon d'un protozoaire appelé *Entamoeba histolytica* ou *Entamoeba dysenteriae*. Affection primitivement intestinale, peut se compliquer secondairement par une localisation dans divers organes, notamment le foie.

1- Etiologies

a - Agent causal : La dysenterie amibienne est due à un protozoaire appelé *Entamoeba histolytica* qui est la seule amibe pathogène de l'homme dont il existe deux types :

- *Entamoeba histolytica* minuta qui peut vivre en saprophyte dans la lumière colique et se transforme en kystes, qui sont éliminés dans les selles.
- *Entamoeba histolytica* histolytica qui est la forme pathogène responsable de la dysenterie qui résulte de la transformation des formes minuta en formes histolytica.

b- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladie cosmopolite, endémique dans les zones intertropicales et les zones tempérées.
- ✚ Maladie favorisée par une hygiène rudimentaire surtout l'hygiène d'élimination des matières fécales et l'hygiène de l'eau. L'utilisation agricole des matières fécales humaines qui entraînent une large dissémination des kystes, la rareté de l'eau potable,; absence d'hygiène individuelle (" mains sales "); abondance des mouches qui peuvent transporter passivement les kystes des selles sur les aliments ; le climat chaud et humide prolonge la survie des kystes dans le milieu extérieur.

2 - Mode de transmission et réservoir de germes

- ✚ La transmission est directe, des malades à leur entourage. Elle est le plus souvent indirecte par consommation d'eau souillée, de légumes mal cuits, de fruits ou de salade mal lavés, sur lesquels sont déposés des kystes d'*entamoeba* vivants éliminés dans les selles d'un porteur sain la transmission peut se faire par " mains sales " souillées. Les mouches peuvent transporter passivement les kystes sur les aliments.
- ✚ L'homme est le seul réservoir : les malades et les porteurs sains .La source d'infection sont les selles contenant des kystes d'*entamoeba*.

3- Les signes cliniques et biologiques : La Forme dysentérique typique

a- La période d'incubation : Elle est de 5 jours à quelques mois

b- La période d'état : Le début brusque, annoncé par une diarrhée d'apparence banale et des douleurs abdominales.

-Syndrome dysentérique. Il associe :

- Les douleurs abdominales sont souvent vives à type de crises coliques ;
- les épreintes réalisent une colique violente, débutant dans la région cœcale, parcourant le cadre colique et se terminant par une envie impérieuse d'aller à la selle.
- Le ténesme est une contracture douloureuse du sphincter anal ; il s'accompagne souvent de faux besoins.
- Les selles sont nombreuses: 5 à 15 selles par jour ; elles sont afécales, faites de glaires mucopurulentes et de sang : ce sont les classiques crachats dysentériques ; souvent, les selles contiennent des matières pâteuses ou liquides, mêlées aux glaires et au sang ou bien l'émission des glaires caractéristiques alterne avec des selles diarrhéiques.

-L'état général : l'asthénie, l'amaigrissement et la déshydratation sont modérés. Il n'y a pas de fièvre, sauf parfois chez l'enfant ; toute élévation thermique doit faire craindre une atteinte hépatique.

c- Les signes biologiques.

- ✚ L'examen coprologique : présence d'amibes hématophages (*Entamoeba histolytica histolytica*) dans les glaires examinées.
- ✚ L'hémogramme et la vitesse de sédimentation sont normaux.

4- Évolution.

- ✚ Correctement traitée, l'amibiase intestinale aiguë guérit rapidement et définitivement sans séquelles.

Non ou mal traitée, l'amibiase intestinale aiguë évolue presque toujours défavorablement.

✚ Les complications :

- Rechutes identiques à la première poussée
- Hémorragies intestinales abondantes,
- Perforations intestinales
- Amibiase hépatique
- Colite chronique post amibienne
- Amoebomes intestinales : pseudotumeurs parasitaires du côlon

5- Traitement : Le traitement curatif est médical par les antiamibiennes : Métronidazole (Flagyl)

C- La prophylaxie des dysenteries

1- le malade : Le traitement des malades et la désinfection de leurs selles, pas d'isolement

2 – Entourage et sujets contact

- ✚ Recherche d'autres cas, dépistage et traitement des porteurs sains de kystes

3- Prophylaxie générale.

- ✚ l'amélioration des conditions générales d'hygiène : développement et extension du réseau d'élimination hygiénique des selles, réglementation de l'utilisation agricole des matières fécales humaines, approvisionnement en eau potable.
- ✚ Dépistage et traitement des porteurs sains de kystes, dans les collectivités et parmi les personnes manipulant les aliments ;
- ✚ lutte contre les mouches ; épuration des eaux de boisson

4- Prophylaxie individuelle:

- ✚ Propreté des mains

- ✚ Nettoyage soigneux des fruits et des légumes
- ✚ Evacuation hygiénique des selles

5- Prévention primaire

Pas de vaccin, la prophylaxie collective et individuelle reste la seule prévention primaire.

L'encéphalite épidémique

Définition

Maladie infectieuse virale due à des virus appelés des Flavivirus. C'est une zoonose transmise accidentellement à l'homme. Il s'agit de polio-encéphalites, dont l'atteinte du cervelet est fréquente et évolue pour la plupart des cas en deux phases : syndrome infectieux isolé, puis signes neurologiques divers. Les séquelles sont possibles (troubles moteurs) ; les formes inapparentes sont très fréquentes.

Classification

Les encéphalites dues à des Flavivirus sont groupées en 3 groupes :

- L'encéphalite japonaise
- L'encéphalite de Saint-Louis
- L'encéphalite de la fièvre du Nil occidental

A – L'encéphalite Japonaise

1- Etiologie

a- Agent causal : L'agent pathogène est un virus appelé Flavivirus

b- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Fréquente au Japon, retrouvée dans tout le Sud-est asiatique, le sous-continent indien, en Chine et même en URSS.
- ✚ Maladie favorisée par : la présence de moustique, l'existence des gîtes d'eau et des rizières qui constituent le lieu de développement et de la prolifération des moustiques.

2- Mode de transmission et réservoir de germes

- ✚ Maladie à transmission vectorielle : La transmission est indirecte par la piqûre de moustiques appelé *Culex tritaeniorhynchus* qui est le vecteur du germe.
- ✚ Le réservoir du virus est étendu : oiseaux, animaux domestiques surtout les porcs

3- Les signes cliniques et biologiques

a- La période d'incubation : Elle varie de 7 à 14 jours.

b- La période d'état : Le début est brutal marqué par des frissons, de la fièvre, de vives céphalées. La période d'état sera marquée par l'association de :

- ✚ Un syndrome infectieux sévère,
- ✚ Un syndrome méningé .
- ✚ Des troubles neuropsychiques : obnubilation, stupeur ou agitation, délire, convulsions, troubles du tonus musculaire, signes cérébelleux, atteintes des paires crâniennes, désordres végétatifs.

4- Evolution et complications

Les troubles s'accroissent et le malade meurt vers le 10^e jour dans le coma ; l'évolution peut se faire vers la guérison au prix de séquelles psychiques, souvent transitoires.

5- Les signes biologiques

- ✚ L'hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaires.
- ✚ Le liquide céphalo-rachidien : clair avec une hyperalbuminorachie et une hyperleucocytose à lymphocytes.
- ✚ Les examens sérologiques : réaction de fixation du complément.

B- Encéphalite de Saint-Louis

1- Etiologie

a- Agent causal : L'agent pathogène est un virus appelé Flavivirus

b- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ L'encéphalite de Saint-Louis sévit dans les États-Unis.
- ✚ Maladie favorisée par : la présence de moustique, l'existence des gîtes d'eau qui constituent le lieu de développement et de la prolifération des moustiques.

2- Mode de transmission et réservoir de germes

- ✚ Maladie à transmission vectorielle : La transmission est indirecte par la piqûre de moustiques du genre *Culex* qui est le vecteur du germe.
- ✚ Le réservoir du virus: surtout des oiseaux sauvages et domestiques (poules, oies, pigeons).

3- Les signes cliniques et biologiques

Les formes asymptomatiques sont 100 fois plus fréquentes que les formes patentes.

a- La période d'incubation : L'incubation dure 1 à 3 semaines.

b- La période d'état : Le début est brutal fait de : malaise, nausées, frissons, fièvre.

A la période d'état est marquée par :

- ✚ Une fièvre élevée, avec des céphalées, des vomissements,
- ✚ un syndrome méningé, des troubles de la conscience, convulsions, vertiges.

4- Evolution et complications

L'évolution est habituellement favorable sans séquelles mais la convalescence est longue.

5- Les signes biologiques

- ✚ L'hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaires.
- ✚ Le liquide céphalo-rachidien : clair avec une hyperalbuminorachie et une hyperleucocytose à lymphocytes.
- ✚ Les examens sérologiques : réaction de fixation du complément.

C- La fièvre West Nile ou fièvre du Nil occidental

1- Etiologies

a- Agent causal

L'agent pathogène est un virus appelé virus west Nile du genre Flavivirus

b- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladie favorisée par : la présence de moustique, l'existence des gîtes d'eau qui constituent le lieu de développement et de la prolifération des moustiques.
- ✚ Maladie répandue en Afrique, dans le bassin méditerranéen, en Inde et en Europe centrale.
- ✚ Maladie touchant l'homme et certains animaux surtout les équidés.

2- Mode de transmission et réservoir de germes

- ✚ Maladie à transmission vectorielle : La transmission est indirecte par la piqûre de moustiques du genre *Culex* qui est le vecteur du germe.
- ✚ Le réservoir du virus: les oiseaux migrateurs.

3- Les signes cliniques et biologiques : Les formes inapparentes sont très fréquentes.

a- La période d'incubation : L'incubation est de 3 à 14 jours.

b- La période d'état : Le début est brutal fait de : malaise, nausées, frissons, fièvre.

La période d'état est marquée par :

- ✚ Une fièvre élevée, avec des céphalées, des vomissements, myalgies, anorexie et douleurs oculaires
- ✚ Eruption cutanée à type d'exanthème scarlatiniforme
- ✚ Adénopathies et angines.
- ✚ un syndrome méningé et encéphalite

4- Evolution et complications

L'évolution est habituellement favorable sans séquelles, le taux de létalité est de moins de 1 %.

5- Les signes biologiques

- ✚ Le liquide céphalo-rachidien : clair avec une hyperalbuminorachie et une hyperleucocytose à lymphocytes.
- ✚ Les examens sérologiques recherche d'anticorps spécifiques

D- Traitement

Le traitement est identique pour les trois types d'encéphalite :

- ✚ Hospitalisation
- ✚ Traitement symptomatique
- ✚ Il n'existe pas de traitement médical étiologique.

E- Prophylaxie

La prophylaxie est la même pour les trois types d'encéphalite :

1-Le malade : Déclaration, hospitalisation et isolement.

2- Entourage et sujet contact

- ✚ Recherche d'autre cas dans l'entourage, et recherche en milieu hospitalier des cas d'encéphalite et des cas de méningites lymphocytaires de cause indéterminée relevant de la même région du malade

3- IEC

- ✚ Information de la population exposée : sur la maladie, le mode de transmission, éviter les piqûres de moustique par le port des vêtements à manche longue, l'utilisation des moustiquaires.

4- Lutte contre le vecteur

- ✚ Lutte contre le moustique adulte par la désinsectisation.
- ✚ Lutte contre les larves du moustique par traitement chimique des gîtes larvaires et par traitement physique (drainage et assèchement des gîtes)

5- Prévention primaire

- ✚ vaccin inactivé contre l'encéphalite japonaise est disponible.
- ✚ Il n'existe pas de vaccin contre la fièvre du Nil occidentale

L'ÉRYSIPÈLE

I- Définition :

C'est une maladie infectieuse, contagieuse, se manifestant par des lésions dermiques. Maladie bactérienne due au streptocoque, à caractère sporadique et à déclaration non obligatoire.

II- Etiologies

1-L'agent causal: C'est le streptocoque du groupe A.

2-Les causes favorisantes

- ✚ Fréquente chez le nourrisson et L'adulte entre 40 ans et 60 ans.
- ✚ Favorisée par le froid, fréquente en hiver et printemps.

III- Mode de transmission et réservoir de germe

Transmission :

-Directe : par contact avec le malade ou porteur sain, l'infection se fait par contact direct avec les sécrétions nasales et oropharyngées ou la lésion cutanée suppurée. La porte d'entrée et cutanée ou muqueuse à travers une écorchure ou excoriation.

-Indirect : par les objets souillés par les sécrétions nasales et oropharyngées ou pus des lésions cutanées.

Le réservoir de germe

C'est l'homme malade et le porteur sain. La source d'infection sont les sécrétions nasales et oropharyngées ou lésion cutanée suppurée.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A- Les signes cliniques

1-Période d'incubation: Elle est de 1 à 3 jours.

2-Période d'état

- ✚ **Début :** brutal fait de :
 - Fièvre avec frisson.
 - Vomissement.

Après ce début va apparaître la lésion cutanée appelée plaque érysipélateuse :

✚ **La lésion cutanée : la plaque érysipélateuse**

▪ **Siège :** apparaît généralement au point de contamination qui est souvent l'aile de nez, paupières, les membres inférieurs.

▪ **Caractéristiques :** c'est une plaque rouge, luisante, sensible, douloureuse et œdémateuse. Les rebords sont bourrelets, saillants, surélevés et plus douloureux que le reste de la lésion. La plaque érysipélateuse a tendance à l'extension et peut suppurer.

La forme du nourrisson peut être mortelle et a comme point de départ l'ombilic.

B- Les signes biologiques: Pauvres, albimunerie

V- Evolution et complications

1-Evolution favorable

Après quelques jours la température devient normale, la plaque s'affaisse et pâlit et le malade guéri. L'érysipèle peut être récidivant et peut se reproduire plusieurs fois dans la vie.

2-Les complications

Les complications sont dues à la dissémination du streptocoque dans l'organisme.

- ✚ Bactériémie : septicémie
- ✚ Pneumopathies aiguës et pleurésie purulente
- ✚ Endocardite maligne
- ✚ Atteinte rénale : glomérulonéphrite aiguë (GNA)

VI- Traitement

- ✚ Antibiothérapie : betalactamine (PENICILLINE, AMOXICILLINE PROTEGEE)
- ✚ Antipyrétiques et antalgiques
- ✚ Antiseptique local ou antibiotique local

VII- Prophylaxie

1-Le malade

- Pas d'isolement
- Eviction de visiter les services de chirurgie et maternité : risque de transmettre le germe aux malades opérés et aux parturientes.

2-entourage et sujets contact : Aucune mesure

3-Prévention primaire : Aucune

LA GRIPPE

I - Définition

Maladie infectieuse et contagieuse à caractère épidémique, qui affecte l'appareil respiratoire. Maladie due au virus **myxovirus** du groupe **influenza**.

II - Etiologies

1- L'agent causal : L'agent causal est l'influenza virus de la famille des myxovirus, isolé en 1933. Il existe trois types : A, B, C. Le type A présente une grande instabilité génétique et responsable des épidémies de grippe alors que le type C est à caractère sporadique. Il existe plusieurs souches pour chaque type, l'immunité acquise pour une souche est éphémère et non croisée.

2- Epidémiologie et causes favorisantes

- + Maladie à caractère épidémique à diffusion et propagation rapide.
- + Maladie favorisée par le froid, survient surtout en période hivernale.
- + La promiscuité et le mouvement de la population sont des facteurs de propagation de la maladie.
- + Les sujets vulnérables et à risque sont : les tranches d'âge inférieur à cinq ans et supérieur à 60 ans, femme enceinte, les immunodéprimés, les malades chroniques (diabétiques, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, cirrhose, asthme et bronchite chronique)
- + Le taux de morbidité et de létalité reste élevé encas d'épidémie.

III - Mode de transmission

Le mode de transmission est surtout direct aérienne interhumain par contact direct avec le malade et par gouttelettes en aérosol, c'est le mode le plus prédominant.

La transmission peut être indirecte par la manipulation des objets souillés par les sécrétions nasales ou de gorge du malade (la contamination se fera par les mains).

IV - Le réservoir de germe et source d'infection

Le réservoir de germe c'est l'homme malade

La source d'infection sont les sécrétions de gorge et du nez du malade.

V - Les signes cliniques et biologiques : La grippe commune

A- Les signes cliniques

1 - La période d'incubation : Elle est courte de 1 à 3 jours et silencieuse.

2 - La période d'état

- + Le début est brutal (le malade peut se souvenir de l'heure de début) avec :
Fièvre > 39°, frissons, asthénie et tachycardie.
- + La phase d'état ; le deuxième jour pendant lequel la contagiosité est maximale caractérisée par :
 - Fièvre élevée 40° la courbe thermique est caractérisée par le V grippal.
 - Céphalées vives avec douleurs frontales, rétro orbitaires et photophobie.
 - Myalgies, arthralgies, courbatures et asthénie.
 - Frissons et sudation.
 - Prostration
 - Atteinte des voies respiratoires : toux sèche et tenace avec brûlure rétro sternal, coryza (catarrhe occulo- nasal), pharyngite

B- Les signes biologiques

- + **Hémogramme :** - légère leucocytose soit leucopénie, une forte hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile évoque une surinfection bactérienne.
- + **Sérologie :** Présence d'anticorps spécifiques
- + **Frottis des cellules oropharynx :** mise en évidence des antigènes grippaux par immunofluorescence.
- + **Isolement** du virus sur des cultures cellulaires des prélèvements des voies aériennes supérieures.

VI – Evolution et complications

1- Evolution favorable

En quelques jours la fièvre va chuter, la toux peut persister pendant une semaine et devient productive, l'asthénie va persister quelques semaines.

2- Complications

Les complications sont favorisées par : le type du virus en cause, age surtout les ages extrêmes, tare, surinfection bactérienne.

- + Otites ou sinusites
- + Laryngite
- + Broncho-pneumopathies aiguës, pneumonie, pleurésie.
- + Complications cardiaques : péricardite, myocardite.
- + Complications neurologiques : encéphalite grippale, méningite.
- + Mort en quelques heures par collapsus cardiovasculaire asphyxie surtout en cas de grippe maligne hyper toxique.

VII- Traitement

- + **Alitement** : repos absolu au lit.
- + **Hydratation** : boissons abondantes.
- + **Analgésiques et antipyrétiques.**
- + **Antibiotiques et surveillance** en cas de surinfection bactérienne ou chez les sujets à risque (nourrissons, sujets âgés, insuffisants rénaux, cardiaques, respiratoires)

VIII- Prophylaxie

- + Déclaration du cas
- + Isolement ou éviction scolaire du malade
- + Vaccination préventive de l'entourage immédiat du malade.
- + Action sur l'environnement : aucune action
- + Collectivité : vaccination préventive.

La vaccination préventive doit se faire en Septembre /Octobre. Le vaccin est à base de suspension virale purifiée et inactivée. La dose est de 0,50 ml pour l'adulte et 0,25 ml pour l'enfant en sous cutané, la protection est de 75 %.

LES HÉPATITES VIRALES

I – Définition

Maladie infectieuse, virale, contagieuse, due à plusieurs virus dont les plus importants sont au nombre de cinq : A, B, C, D, E. L'évolution de la maladie et les complications dépendent du virus en cause. Maladie touchant le foie, les types B et C évoluent vers la chronicité et le cancer du foie, alors que les types A et E donnent des hépatites aiguës. Les hépatites virales sont à déclaration obligatoire et considérée comme un problème de santé publique surtout les types B et C

II – Les étiologies

1- L'agent causal : Les hépatites virales sont dues à plusieurs virus dont 5 sont les plus importants.

✚ **Hépatite virale A (HVA) :** Due au virus type A, à ARN ne possédant pas d'enveloppe, provoque une hépatite aiguë et dont la virémie est brève.

✚ **Hépatite virale B (HVB) :** Due au virus type B à ADN possédant une enveloppe.

✚ **Hépatite virale C (HVC) :** Due au virus type C à ARN possédant une enveloppe.

✚ **Hépatite virale D (HVD) :** Due au virus type D à ARN possédant une enveloppe.

Les types B, C et D provoquent une hépatite aiguë avec virémie prolongée ou chronique qui peut évoluer vers la cirrhose ou le développement d'un carcinome hépatocellulaire.

✚ **Hépatite virale E (HVE) :** Due au virus type A, à ARN ne possédant pas d'enveloppe, provoque une hépatite aiguë et dont la virémie est brève.

2- Les causes favorisantes

✚ **Hépatite virale A et E :** Fréquentes chez l'enfant et l'adulte jeune, Maladies à transport hydrique orofecale favorisées par le manque d'hygiène d'eau et l'élimination non hygiénique des eaux usées c'est une maladie due au péril fécal.

✚ **Hépatite virale B et C :** les causes favorisantes et qui exposent au risque d'infection sont :

- Poly transfusion : hémophiles, hémodialysés
- Toxicomanie par voie intraveineuse
- Comportement sexuel à risque surtout pour le type B (homosexuel, rapport sexuel suspect non protégé)
- Matériel tranchant souillé par un sang contaminé
- Mère AgHbS positif du virus B : transmission mère enfant.
- Personnel de santé : manipulation de sang contaminé, plaie par un matériel souillé de sang contaminé.

III – Mode de transmission

Le réservoir de germes est strictement humain (sujets malades, ou malades asymptomatiques)

1-Hépatites virales A et E

La transmission se fait par voie oroenterale, les virus sont rejetés avec les selles du malade qui vont souillées le milieu extérieur (eau, légumes, fruits, mains sales). La porte d'entrée est orale (digestive)

✚ **directe :** contact avec malade

✚ **indirecte :** consommation d'eau, légumes souillés par les selles du malade contenant des virus.

2- Hépatite virales B

La transmission se fait par voie parentérale, les virus sont présents dans le sang et le sperme

✚ **directe :** par rapport sexuel, transmission de la mère à l'enfant lors de la grossesse ou l'accouchement

✚ **indirecte :** par transfusion sanguine, plaie par un matériel tranchant souillé par un sang contaminé

2-Hépatites virales C

La transmission se fait essentiellement par voie sanguine.

✚ **directe** est possible: par rapport sexuel, transmission de la mère à l'enfant lors de la grossesse ou l'accouchement

✚ **indirecte :** par transfusion sanguine, plaie par un matériel tranchant souillé par un sang contaminé

IV- Les signes cliniques et biologiques

Les hépatites virales sont dans la majorité des cas asymptomatiques.

1-L'hépatite virale aiguë ictérique

L'hépatite virale aiguë est un tableau clinique commun à tous les types des hépatites virales symptomatiques dont le symptôme essentiel est l'ictère.

a- La période d'incubation : La durée d'incubation diffère selon le type de l'hépatite.

- ✚ Hépatites virales A et E : 2 à 4 semaines
- ✚ Hépatite virale B : 6 à 16 semaines
- ✚ Hépatite virale C : 4 à 6 semaines

b-La période d'invasion : Phase pré ictérique : Dure 5 à 15 jours marquée par l'installation d'un syndrome pseudo grippal et des signes digestifs.

- ✚ Syndrome pseudo grippal: fièvre, céphalées, myalgies, arthralgies, asthénie.
- ✚ Signes digestifs : anorexie, nausées, vomissements, parfois diarrhée, douleur de l'hypochondre droit.

c-La période d'état : Phase ictérique : Cette phase est marquée par l'apparition de l'ictère.

- ✚ Ictère : franc avec coloration jaune de la peau, des conjonctives et des muqueuses. Cet ictère est accompagné de selles décolorées.
- ✚ Prurit : présent dans le ¼ des cas.
- ✚ Le foie peut être de taille normale, parfois installation de légère hépatomégalie et splénomégalie.

d-Phase de régression : Survient 3 à 6 semaines après le début, elle est annoncée par l'installation de :

- ✚ Crise polyurique qui va précéder la régression et la disparition des signes cliniques de la période d'état.

e- Diagnostic et signes biologiques

- ✚ Elévation des transaminases hépatiques
- ✚ Elévation de la bilirubine
- ✚ Recherche d'anticorps virus A, d'anticorps virus B et antigène HBs, d'anticorps virus C, d'anticorps virus E.

f- Les autres formes des hépatites virales aiguës

- ✚ L'hépatite aiguë anictérique : caractérisée par une asthénie, des douleurs articulaires avec absence de l'ictère.
- ✚ L'hépatite aiguë fulminante: caractérisée par une encéphalopathie avec un taux de prothrombine très diminué inférieur à 50 %

2- L'hépatite virale chronique : L'hépatite virale chronique est définie comme une élévation des transaminases au-delà de 6 mois. Elle est due uniquement aux virus B, C et D.

- ✚ Virus en cause : B, C, D
- ✚ 10 % de type B, 85 % de type C
- ✚ Signes cliniques : Asthénie, douleurs de l'hypochondre droit, arthralgies, purpura, légère hépatomégalie ou foie de taille normale.
- ✚ Signes biologiques : augmentation des transaminases.
- ✚ Ponction biopsie du foie : nécrose hépatique et fibrose hépatique
- ✚ L'évolution: 30% des cas chroniques de type B et C évoluent vers la cirrhose du foie dont 3% à 4% évoluent vers le carcinome hépatocellulaire

V- Traitement

1- Hépatites virales A et E

- ✚ Absténence thérapeutique avec surveillance clinique et biologique
- ✚ Repos absolu
- ✚ Éviter les médicaments hépato- toxiques et consommation d'alcool

2 – Hépatite B

- ✚ Éviter les médicaments hépato- toxiques et consommation d'alcool
- ✚ Antiviraux :
 - Interferon : pendant 6 mois
 - Lamivudine ou Adefovir pendant 12 mois
- ✚ Surveillance clinique et biologique : transaminase, taux des anticorps et des antigènes

3 – Hépatite C

- ✚ Éviter les médicaments hépato- toxiques et consommation d'alcool
- ✚ Antiviraux :
 - Interferon : pendant 6 à 12 mois
 - Ribavérine : pendant 12 mois
- ✚ Surveillance clinique et biologique : transaminase, taux des anticorps et des antigènes

4 – Hépatite D

- ✚ Éviter les médicaments hépato- toxiques et consommation d'alcool
- ✚ Antiviraux :
 - Interferon : pendant 6 à 12 mois
- ✚ Surveillance clinique et biologique : transaminase, taux des anticorps et des antigènes

VI - Prophylaxie

1- Le malade

- ✚ Déclaration pas d'isolement
- ✚ HVA et E :
 - Désinfection des selles
 - Ustensile individuel
- ✚ HVB et C :
 - Matériel tranchant (rasoir, coupe ongles, brosse à dent,.....) strictement personnel
 - Matériel de soin à usage unique
 - Utilisation des préservatifs
 - Éviter la grossesse ou grossesse sous surveillance médicale

2- Sujets contact et entourage

- ✚ Dépistage en cas d' HVB et C par recherche d'Antigène et Anticorps spécifiques.
- ✚ Information éducation communication :
 - Gravité de la maladie et son mode transmission
 - Danger d'échange de matériel tranchant
 - Utilisation de matériel à usage unique
 - Hygiène individuel (propreté des mains, ustensile de cuisine, lavage des légumes et fruits)

3- Mesures préventives générales

- ✚ IEC du grand public et sujets exposés sur le mode de transmission et mesures de prévention concernant l'HVB et l'HVC et dépistage des sujets à risque
- ✚ HVA et E :
 - Amélioration des conditions d'hygiène et d'assainissement
 - Lutte contre la pollution d'eau
 - Développement et élargissement de la desserte en eau potable

4- Vaccination

- ✚ HVA : 2 injections à 1 mois d'intervalle avec un rappel à 1 an
- ✚ HVB : 3 injections à 1 mois d'intervalle avec un rappel à 1 an
- ✚ HVC : Pas de vaccin

L'HERPES

I- Définition : C'est une maladie infectieuse virale qui touche la peau, les muqueuses et le système nerveux, due aux herpes virus. Maladie contagieuse à déclaration non obligatoire.

II - Etiologies

1 - Agent causal: C'est l'herpe virus Hominis appelé le virus simplex 1 et 2 sensible à l'éther et qui se multiplie dans le noyau cellulaire.

2 - Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ L'infection herpétique est souvent latente.
- ✚ L'herpès est fréquent chez les enfants.
- ✚ L'herpes est grave chez les sujets immunodéprimés.
- ✚ La plupart des adultes sont porteurs d'anticorps.
- ✚ L'infection herpétique peut être récidivante.
- ✚ Favorisé par le stress

III - Mode de transmission et réservoir de germe

1 - Mode de transmission: La transmission est directe au cours d'un contact direct avec les lésions du malade.

2 - Réservoir du germe: C'est l'homme malade.

IV - Les signes cliniques

L'herpes virus peut toucher la peau, les muqueuses, le système nerveux et peut se localiser à différents endroits du corps le plus souvent au niveau du visage, l'appareil génital.

1- L'herpes cutanéomuqueux

a- L'herpes cutanée

La lésion cutanée est faite de bouquet de vésicules qui surviennent en quelques heures après une sensation de brûlure au niveau de la région où vont se former les vésicules.

La localisation: Les régions faciales et génitales sont les plus fréquemment touchées.

✚ **Aspect:** Les vésicules sont transparentes entourées par une auréole érythémateuse (rouge), le bouquet de vésicules est très sensible (hyperesthésique). La lésion peut s'accompagner d'une adénopathie satellite.

✚ **Evolution:** Au niveau de la peau après 8 à 10 jours les vésicules vont se rompre et se disséquer, et la guérison se fait sans complications. Au niveau des muqueuses les vésicules sont rapidement détruites et remplacées par des érosions

b- L'herpes oculaire

L'atteinte oculaire entraîne une kérato - conjonctivite avec ulcération cornéenne ; l'éruption peut s'étendre aux paupières.

c- L'herpes bucco - pharyngé

L'infection herpétique bucco - pharyngée se traduit par des angines rouges parsemées de vésicules appelées angines érythémato - vésiculeuses.

✚ Chez l'enfant de moins de cinq ans L'infection herpétique se traduit par une gingivo- stomatite et un syndrome infectieux fait de : fièvre, un gonflement des gencives et de la muqueuse jugale (muqueuse des joues) qui vont s'ulcérer s'éroder et deviennent douloureuses empêchant l'alimentation. Les lésions vont durer 10 jours et l'enfant va guérir sans complications.

d- Eczéma herpétiforme

Se voit chez l'enfant, l'herpes vient compliquer l'eczéma de l'enfant et se traduit par des vésicules et des pustules disséminées accompagnées de fièvre élevée, prostration, déshydratation. L'évolution est parfois mortelle.

2- Les manifestations neurologique de l'herpes

- ✚ Les méningites herpétiques
- ✚ Les meningo encéphalites graves se traduisent par des troubles de comportement, anosmie (perte de l'odorat) , atteinte des nerfs crâniens.

3- Les autres formes

- ✚ **L'herpes récidivant** : l'herpes survient toujours au niveau du même territoire (naso- labial,génital,oculaire)
- ✚ **L'herpes du nouveau né** : rare et très grave se manifeste soit par une meningo encéphalite soit une hépatite avec ictère, splénomégalie. Le nouveau né est contaminé au cours de la grossesse, la contamination peut être transplacentaire soit au cours de l'accouchement par un herpes génital de la mère.
- ✚ **L' herpes disséminé** : grave se voit chez les personnes immunodéprimés ou les personnes qui ont des hémopathies malignes (leucémies)

V- Traitement

- ✚ Désinfection des lésions cutanées par l'éosine aqueuse à 1 %.
- ✚ Bain de bouche antiseptique en cas de gingivite et stomatite.
- ✚ Antiviraux : Acyclovir, très cher, résultats aléatoire surtout en cas d'encéphalite et l'herpes récidivant.

VI – Prophylaxie

- ✚ **Le malade** : Repos, abstinence en cas d'herpes génital, éviter le stress et l'anxiété.
- ✚ **Entourage et sujet contact** : Eviter tout contact des lésions du malade, se laver bien les mains après chaque contact des vésicules herpétiques
- ✚ **Prévention primaire** : Aucun vaccin.

LE KYTE HYDATIQUE

I. DEFINITION

L'hydatidose ou échinococcose, appelée aussi kyste hydatique est une anthroponose, maladie essentiellement des animaux que l'homme peut accidentellement contracter. Elle est due au développement chez l'homme de la larve d'**Echinococcus granulosus** qui est un ver de la famille des cestodes dont la forme adulte vit chez le chien. Elle est cosmopolite et très fréquente dans les régions d'élevage du mouton.

II- ETIOLOGIES

1-Agent causal :

C'est le **ténia échinocoque** qui est un ver plat de la famille des cestodes. La forme adulte mesure 3 à 6 mm de long, constitué par :

- une tête ou scolex muni de 4 ventouses et d'un rostre (bec) contenant entre 28 et 50 crochets
- un mince collet
- 4 anneaux dont le dernier contient les œufs.

2- Causes favorisantes

- ✚Elevage du mouton
- ✚Présence des chiens errants qui constituent l'hôte définitif
- ✚Abatage clandestin du bétail
- ✚Manque d'hygiène au niveau des abattoirs, et d'hygiène général

III – MODE DE TRANSMISSION ET RESERVOIR DE GERME

1- Réservoir de germe : C'est le chien qui rejette les œufs dans ses excréments en milieu extérieur.

2- Mode de transmission et cycle parasitaire

Le cycle parasitaire comprend deux hôtes : un hôte définitif qui est le chien et un hôte intermédiaire qui est le mouton. L'homme contracte la maladie accidentellement en ingérant Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien.

a- Mode de transmission chez l'animal et cycle parasitaire

Pour que le cycle parasitaire se poursuive normalement, l'œuf éliminé par le chien dans le milieu extérieur doit passer par un stade larvaire chez l'hôte intermédiaire qui est généralement le mouton qui va absorber l'œuf du ténia avec l'herbe souillée par les excréments du chien. L'œuf va éclore et libérer au niveau de l'intestin de l'hôte intermédiaire un embryon qui va passer dans le système veineux et va se fixer au niveau du foie dans la majorité des cas, comme il peut se fixer dans n'importe quel organe. L'embryon va se transformer en larve hydatique et donner le kyste hydatique qui a un aspect de sphère qui peut atteindre la taille d'un ballon. Le kyste contient des capsules enfermant entre 10 à 120 scolex qui sont des futurs ténias. L'évolution vers la forme adulte se fera chez l'hôte définitif qui est le chien qui va absorber les viscères du mouton infecté. Les scolex contenus dans le kyste vont se fixer au niveau de l'intestin du chien et deviennent adultes et donnent des œufs qui seront éliminés avec les excréments du chien.

b- Mode de transmission chez l'homme

-Transmission directe : c'est le mode le plus prédominant, L'homme se contamine en ingérant les œufs par contact direct avec un chien infecté, à l'occasion d'un léchage, caresse du chien l'homme souille ses mains et s'infecte en mangeant sans laver les mains (infection manu porté par les mains sales)

-Transmission indirecte : rare, l'homme va s'infecter en consommant des légumes, fruits, eau souillés par les déjections du chien infecté.

La transmission de l'homme au chien est impossible. Une fois Les œufs embryonnés sont ingérés, pénètrent la paroi digestive, gagnent le système porte et atteignent le foie, parfois dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent aux poumons. La localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale.

IV- LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

1- Les signes cliniques

La maladie est souvent asymptomatique, seuls les kystes hydatiques de grande taille qui compriment les organes voisins qui peuvent être révélés par des signes cliniques en rapport avec l'organe comprimé.

La découverte du kyste hydatique est souvent fortuite à l'occasion d'un examen radiologique systématique.

a- Période d'incubation : Variable de quelques mois à des années

b-Le kyste hydatique (KH) du foie : C'est la plus fréquente (50 à 70%)

✚ Il est souvent asymptomatique, découvert par examen systématique (Rx, échographie)

✚ La forme habituelle est la forme tumorale avec une sensation de pesanteur de l'hypocondre droit, une hépatomégalie, une tuméfaction abdominale indolore, lisse, déformant la paroi.

c-Le kyste hydatique du poumon (25 à 40%)

✚ asymptomatique et exclusivement radiologique : opacité ronde, dense

✚ symptomatique, révélé par une vomique eau de roche (aspect en grains de raisins blancs sucés), des hémoptysies, une toux, une dyspnée ; la radiographie du thorax montre une image ronde surmontée du classique ménisque gazeux

d-Les autres localisations : L'os (1 à 3%), plèvre ou péritoine (4 à 7%), rate (2 à 5%), rein (2 à 5%), cerveau (1 à 5%), cœur (0,5 à 2%)

2- les signes biologiques et diagnostic biologique

✚ **hyperéosinophilie sanguine** en phase d'invasion et si fissuration

✚ **Réactions sérologiques**

- immunoélectrophorèse, électrosynérèse,

- hémagglutination indirecte, immunofluorescence, ELISA.

✚ **L'intradermoréaction de Casoni :** injection intra dermique de 1/10 de ml de liquide hydatique. la réaction est positive quand il se développe au point d'inoculation une papule blanchâtre entourée d'une zone rouge prurigineuse.

V- EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution en absence du traitement se fait toujours vers les complications.

Les complications : sont selon le siège du kyste

- Rupture biliaire
 - Compression des voies biliaires : ictère,
 - Compression des veines sus-hépatiques : syndrome de Budd-Chiari
 - Suppuration : abcès hépatique du à l'infection du contenu du kyste.
- pyopneumokyste, avec un tableau de suppuration pulmonaire

VI- TRAITEMENT : La chirurgie est le seul traitement radical

VII - PROPHYLAXIE

L'hydatidose ne peut disparaître que grâce à des mesures prophylactiques strictes :

- Education sanitaire des populations : sur la maladie, le rôle du chien dans l'infection
- Surveillance et contrôle de l'abattage des animaux de boucherie,
- Abatage des chiens errants
- Traitement des chiens domestiques
- Prudence dans les contacts homme chien (léchage, caresses, ...) hygiène individuel lavage des mains après contact avec un chien
- Aucune mesure pour le malade : pas d'isolement
- L'entourage : dépistage à la recherche de tumeur suspect
- Prévention primaire : pas de vaccin

LES LEISHMANIOSES

I- Définition : Ce sont des maladies parasitaires communes à l'homme et à certains animaux (anthropozoonose), qui sont dues à des parasites flagellés appelés Leishmania. Maladies à vecteur transmises par des insectes appelés Phlébotomes. Il existe deux types de leishmanioses : Leishmaniose cutanée et leishmaniose viscérale qui sont à déclaration obligatoire

II – Etiologies

1- Agent causal

L'agent pathogène est un Protozoaire flagellé, il existe 7 espèces dont les plus importants sont :

- Leishmania Tropica et Leishmania Major : agent causal de leishmaniose cutanée ou Bouton d'orient
- Leishmania Brasiliensis: agent responsable de la forme cutané – muqueuse
- Leishmania Donovanii et Leishmania Infantum: responsables de la forme viscérale ou Kala Azar

2-Causes favorisantes

- ✓ Existence des facteurs favorisant la pullulation du phlébotome: chaleur et humidité, les crevasses des murs, les murs délabrés, les recoins obscurs des habitations, terriers des rongeurs, les décharges des ordures
- ✓ Contact avec le réservoir: chiens, rongeurs
- ✓ Contact avec le phlébotome surtout au début de la nuit
- ✓ Etat immunitaire de l'individu surtout immunité cellulaire : la baisse de l'immunité cellulaire favorise la survenue de la forme grave

III- MODES DE TRANSMISSION ET RESERVOIR DE GERMES

1- Réservoir de germes : Le réservoir est multiple :

- ✓ Foyer primaire dont le réservoir est sauvage : chacal, renard, rongeurs
- ✓ Foyer secondaire dont le réservoir est domestique : chien
- ✓ Foyer tertiaire dont le réservoir est l'homme

2- Le vecteur : Le vecteur est un insecte appelé **PHLEBOTOME** qui a les caractéristiques suivantes

- Petit insecte velu:
- Seule la femelle qui est Hématophage:
- Active la nuit (nocturne)
- Piqûre douloureuse
- Vol silencieux
- Vit dans: les crevasses, murs, terriers, les recoins obscurs des habitations
- Les gîtes larvaires sont constitués par: creux des murs, terriers des rongeurs, les décharges des ordures.

3- MODES DE TRANSMISSION

a- Mode indirect

- ✓ La transmission est indirecte par inoculation lors de la piqûre d'un individu sain par un phlébotome infecté
- ✓ Le phlébotome va absorber lors d'un repas de sang des parasites immatures (non flagellés) qui vont se multiplier dans les intestins du vecteur et vont remonter au niveau des trompes et le vecteur devient infectant (8 à 15 jours) l'inoculation au sujet réceptif se fait lors d'une piqûre.

b- Mode direct

- ✓ Par contact direct d'une lésion cutanée

IV- Les signes cliniques

A- La leishmaniose cutanée ou Bouton d'orient

1-La forme sèche ou urbaine ou anthroponotique:

L'agent causal est leishmanie tropica

a- Incubation: Elle est de 20 jours à 7 mois

b - Phase de début : Apparition de lésion unique ou multiple, sous forme de papule rougeâtre peu prurigineuse et indolore siégeant au niveau du point d'inoculation.

c- Période d'état : La papule va s'ulcérer au centre avec écoulement de liquide jaunâtre qui va devenir une croûte et va recouvrir l'ulcération. Cette ulcération croûteuse a une base indurée et un fond inflammatoire rouge suintant et entourée d'une auréole rouge. L'ulcération siège souvent au niveau des parties découvertes du corps (visage, mains, bras, jambes)

L'évolution de l'ulcération va durer plusieurs mois en laissant une cicatrice indélébile (définitive), glabre (sans poils) et dépigmentée

2-La forme humide ou leishmaniose zoonotique ou rurale :

L'agent causal est la leishmanie tropica

a- Incubation: Elle est courte de 10 à 45 jours

b- Phase de début : Apparition de lésion sous forme de Papule non ulcérée.

C - Période d'état : Cette période est caractérisée par l'ulcération de la papule. L'ulcération va s'agrandir rapidement ; le fond est bourgeonnant, et repose sur une base indurée. Elle est indolore avec souvent une réaction lymphatique.

L'évolution de l'ulcération va se faire vers la cicatriser au bout de 6 mois. La cicatrice est de grande taille et inesthétique.

B La leishmaniose viscérale ou kala azar

1- La forme de l'enfant : L'agent causal est la leishmania infantum

a - incubation : 1 à 2 mois et silencieuse

b- Phase de début : Le début est insidieux avec fièvre irrégulière, anorexie, pâleur et amaigrissement

c- Phase d'état : caractérisée par 3 syndromes

✚ Le syndrome général fait de:

- ✓ Fièvre anarchoïque, constante, avec plusieurs piques dans la journée « Fièvre folle »
- ✓ L'enfant est pâle, avec teint sale et poussiéreux
- ✓ Amaigrissement des membres et thorax avec augmentation du volume de l'abdomen.

✚ Le syndrome spléno-hepato-gonglionnaire, caractérisée par:

- ✓ Splénomégalie énorme qui peut dépasser l'ombilic qui est ferme, indolore, lisse et mobile.
- ✓ Hépatomégalie modérée et discrète sans ascite ni ictère.
- ✓ Adénopathies inconstantes, fermes et indolores.

Autres signes:

- ✓ Diarrhée aigue, syndrome hémorragique sous forme de purpura thrombopénique.

d- Evolution

En absence de traitement l'enfant devient cachectique et meurt suite à une surinfection, syndrome hémorragique ou syndrome dysentérique.

2- La forme de l'adulte

- ✓ Le début est brutal avec des accès fébriles
- ✓ Le syndrome spléno-hepato-gonglionnaire est discret et moins net.
- ✓ L'évolution est grave mais plus lente que chez l'enfant.

V- Diagnostic et signes biologiques

1- leishmaniose cutanée

- ❖ Mise en évidence du parasite (intracellulaire) par l'examen direct au microscope optique après coloration des prélèvements cutanés obtenus par raclage des lésions, ou biopsie cutanée
- ❖ Culture: identification de l'espèce

2- leishmaniose viscérale

❖ **Signes biologiques de présomption**

- Hémogramme: -Anémie
 - leucopénie
 - thrombopénie
 - VS très augmentée

- Sérologie : mise en évidence des anticorps par Immunofluorescence indirecte ou ,ELISA

❖Signes biologique certitude

- Ponction sternale : mise en évidence du parasite dans le frottis de moelle osseuse ou culture de la moelle sur milieu NNN (Novy –Nicolle- McNeal) qui permet le typage de l'espèce

VI - Traitement

1- leishmaniose cutanée

Traitement local

- ❖Médicaments non spécifiques: lésion unique
 - Antiseptiques ou antibiotiques locaux: -Tétracyclines
- ❖Médicaments spécifiques : Indiqué en cas des lésions ulcérées, multiples .
 - Glucantine (Antimoine de méglumine) : injection locale de 1 à 3ml dans la peau saine à 1 cm du bord de la lésion, l'infiltration doit intéresser toute la partie indurée de la lésion. Cure de 2 fois par semaine jusqu'à guérison (3 à 4 semaines)

Traitement par voie générale

Exceptionnel réservé uniquement en cas de lésions multiples extensives au niveau du visage

2- leishmaniose viscérale

- ❖Hospitalisation
- ❖Glucantine
Injection IM de 20 mg /kg /j pendant 20 jours cure à répéter selon l'évolution clinique et biologique du malade
- ❖Amphotericine B (Fungizone) en cas d'échec thérapeutique par la Glucantine 1 mg/kg 1 jour/ 2

VII- Prophylaxie

1- Le malade

- ❖Déclaration
- ❖Hospitalisation en cas de L viscérale

2 - Entourage et sujets contact

- ❖Dépistage d'autre cas : prélèvement cutanée des lésions suspectes, Sérologie.
- ❖Déterminer l'origine de l'infection : Recherche du réservoir et du vecteur dans l'environnement du malade et son entourage.

3- Lutte contre le réservoir de parasite

- ❖Abattage des chiens errants
- ❖Traitement ou abattage des chiens malades à propriétaire
- ❖Lutte contre les rongeurs :
 - ✓hygiène de collecte et d'élimination des déchets solides et liquides
 - ✓Elimination des dépotoirs des ordures
 - ✓Destruction des terriers
 - ✓Lutte chimique (rodenticide)

4- Lutte contre le vecteur

- ❖Désinsectisation,
- ❖ Aspersions intra - domiciliaire
- ❖Élimination des gîtes larvaires (crevasses, dépôts d'ordures)

5 - I E C

- ❖Éducation de la population exposée portant sur:
 - ✓La maladie
 - ✓La transmission
 - ✓Les moyens de lutte

LA LEPTOSPIROSE

I- Définition

Maladie infectieuse due à des germes appartenant au groupe des leptospires, de la famille des spirochètes. C'est une Anthropozoonose, dont le réservoir et l'agent vecteur sont les rongeurs surtout les rats. Maladie à caractère épidémique et à déclaration obligatoire.

II- Étiologies

1- Agent causal

Les leptospiroses sont dues à des bactéries extracellulaires du genre *Leptospira*, de la famille des Spirochetaceae, gram négatif, mobiles, très allongées, hélicoïdales, peuvent survivre plusieurs semaines dans le sol humide. Ce sont des germes fragiles qui peuvent être détruits par la chaleur, la lumière, les antiseptiques.

Le genre *Leptospira* est constitué de nombreuses espèces, dont *La Leptospira ictero-hemorrhagiae* est l'agent causal de la leptospirose ictéro-hémorragique, qui est la forme majeure, endémique et la plus fréquente

2- Causes favorisantes et épidémiologie

- ❖ Les professions exposées : agriculteurs, employés des abattoirs, égoutiers, jardiniers ; éboueurs poissonnier, vétérinaires, mineurs.....
- ❖ La maladie est favorisée par :
 - Les baignades en eau douce contaminée par les urines des rats infectés (rivières, étangs),
 - Le contact direct ou indirect avec les animaux porteurs (rats)
 - La présence de rongeur surtout le rat, de dépôt d'ordure à proximité des habitats ou lieux du travail.
 - Contact sans protection (bottes, gants) avec le sol humide ou la boue contaminés par les urines des rats infectés.
- ❖ Maladie cosmopolite

III- Mode de transmission et réservoir de germes

1- Réservoir de germes

- ❖ Le réservoir primaire est constitué par les rongeurs (RATS), la plupart des mammifères domestiques et sauvages peuvent être infestés.
- ❖ La source d'infection est constituée par : les eaux et les sols souillés par les urines des animaux infestés, les leptospires vivent longtemps dans les sols et les eaux douces (égouts, mines, boue).

2- Mode de transmission

- ❖ La transmission est surtout indirect, par l'intermédiaire des milieux hydriques (eau douce, boue) contaminés par les urines des rats infectés. Le microbe traverse la peau lésée (plaie, écorchure) ou ramollie par l'immersion prolongée. Le germe peut éventuellement pénétrer par voie muqueuse.
- ❖ Direct : très rare par morsure ou griffure de rats. La morsure ou la griffure vont constituer une porte d'entrée pour le germe.
- ❖ Les bactéries après pénétration par une lésion cutanée passent dans le sang où elles se multiplient puis gagnent la rate, le foie, le cerveau et d'autres organes.
- ❖ La transmission de personne à personne est très exceptionnelle.

IV- Signes cliniques

La forme classique: leptospirose ictérohémorragique

La maladie va évoluer en 4 phases :

1. Incubation: Silencieuse, elle est de 5 à 14 jours

2. Phase pré-ictérique : la période d'invasion ou leptospirémique

Le début est brutal, dure de 3 à 5 jours caractérisée par:

- ❖ Un syndrome grippal plus ou moins sévère fait de : fièvre à 39°C, des frissons, des céphalées, des myalgies, des arthralgies et une asthénie.

- ❖ Une suffusion conjonctivale bilatérale, une hémorragie conjonctivale, une éruption maculaire, maculopapuleuse ou pétéchiale au niveau du tronc
- ❖ un syndrome méningé et une oligurie avec protéinurie

3. Phase ictérique : la période d'état ou immune : Cette phase va durer en moyenne 5 jours au cours de laquelle le syndrome infectieux persiste et s'atténue. Les manifestations viscérales vont apparaître en réalisant un tableau clinique à 5 syndromes:

- ❖ Syndrome hépatique : ictère de coloration orangée, dit flamboyant, associant un aspect verdâtre du blanc des yeux et un aspect rouge des conjonctives. C'est un ictère avec des urines foncées et sans prurit,
- ❖ Syndrome rénale : insuffisance rénale aiguë, Albuminurie, hématurie, oligo-anurie
- ❖ Syndrome neuroméningée : méningite lymphocytaire,
- ❖ Syndrome pulmonaire : toux, dyspnée,
- ❖ syndrome hémorragique généralement discret : épistaxis, quelques pétéchies, gingivorragie, hémorragie sous conjonctivale.

4. Phase intermédiaire ou la phase d'apyrexie : Au 10ème - 15ème jour le malade devient apyrétique et les signes cliniques commencent à régresser :

- chute de la température, en lysis,
- régression de l'ictère et des signes neurologiques.

5- Phase de rechute ou recrudescence fébrile,

Au 15ème 18ème jour la maladie va rechuter, cette phase est marquée par :

- Un rebond de la fièvre sans atteindre les chiffres initiaux
- Une recrudescence des symptômes rénaux et méningés
- l'ictère continu toujours à régresser.

6- Phase de convalescence

Au 20ème jour survient la période de convalescence qui sera caractérisée par :

- ❖ la chute de la température avec une crise urinaire.
- ❖ La disparition progressive des autres symptômes cliniques (L'ictère, les signes rénaux, les signes méningés, les signes hémorragiques et pulmonaires)
- ❖ La convalescence est longue, le malade va garder une asthénie intense,
- ❖ la guérison survient sans séquelles

IV- Diagnostic et Signes biologiques

1. Diagnostic Clinique

Le diagnostic clinique est très difficile vu le polymorphisme clinique.

2. Diagnostic Biologique

❖ Signes biologiques de présomption

Sang:

- Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles,
- Thrombopénie,
- Élévation des transaminases
- Élévation de la bilirubinémie,
- Élévation de la créatinémie
- Elevation de la VS

Urines:

- Protéinurie,
- Leucocyturie (présence des leucocytes dans les urines),
- Hématurie microscopique

❖ Signes biologiques certitude

➤ Bactériologie: Présence de fins spirochètes à l'examen au microscope à fond noir l'examen direct du sang et du LCR

La culture : identification et typage du germe dans le sang et LCR

➤ Sérologie : Sérodiagnostic de Martin et Pettit

Micro agglutination: réaction d'agglutination de Martin et Pettit qui est positive à partir du 10ème jour qui utilise la gamme des antigènes pour la détermination du sérotype, c'est un test de confirmation.

VI- Évolution

1- Évolution : L'évolution est favorable sous traitement précoce.

2- Complications: En cas du retard ou absence de traitement, la maladie évoluera vers une atteinte multi viscérale grave se traduisant par :

- Des hémorragies : purpura, hémorragies viscérales, en particulier digestives engageant le pronostic vital.
- Une insuffisance rénale
- Une détresse respiratoire,
- Un ictère grave
- Une myocardite
- Des troubles de la conscience qui peut aller de l'obnubilation jusqu'au coma.
- la mort survient dans 4-5% des cas.

VII- Traitement

❖ Hospitalisation

❖ Antibiothérapie précoce :

- Pénicilline
- Ampicilline
- Amoxicilline
- Doxycycline

❖ Traitement des complications :

- Hémodialyse
- Transfusion de plasma frais congelé et concentrés globulaires
- Ventilation assistée

VIII- Prophylaxie

1- Le malade

- ❖ Déclaration
- ❖ Pas d'isolement
- ❖ Éviction scolaire
- ❖ Désinfection des urines

2 – Sujets contact et entourage : Aucune mesure

3- Action sur le réservoir : Dératisation et lutte contre les dépôts d'ordure

4-Action sur la transmission: IEC

- ❖ l'assainissement des berges des cours d'eau,
- ❖ le contrôle des eaux de baignade,
- ❖ le nettoyage des locaux infectés et respect des règles générales d'hygiène surtout dans les professions exposées à la maladie.
- ❖ Éviter le contact de la peau avec les vecteurs et les eaux potentiellement souillées, boue, sol humide, sans port de gant et de bottes

- ❖ Éviter les baignades dans les eaux suspectes et l'utilisation des eaux souillées

5- En cas d'épidémie

- ❖ Prise en charge thérapeutique précoce des cas
- ❖ Recherche de cas similaires
- ❖ Mener des enquêtes pour déterminer la source d'infection: eau, étang, boue,.....
- ❖ Antibio prophylaxie en cas de forte exposition (doxycycline)
- ❖ Dératisation et lutte contre les dépôts d'ordure
- ❖ IEC de la population à risque de respecter les règles d'hygiène: port de tenue protectrice, hygiène du lieu du travail,.....

6- Prévention primaire: vaccination

- ❖ Le vaccin est efficace et bien toléré
- ❖ Protection plus de 90%.
- ❖ Deux injections à 15 jours d'intervalle,
- ❖ Premier rappel à 6 mois puis tous les deux ans.
- ❖ Recommandé pour les professions à risque
- ❖ CHER

I - Définition

La méningite cérébrospinale est une maladie infectieuse transmissible, très contagieuse. C'est une affection bactérienne due à l'infection des méninges par une bactérie appelée méningocoque.

C'est une maladie à caractère épidémique et à déclaration obligatoire immédiate.

II - Etiologies

1-Agent causal

L'agent causal de la méningite cérébrospinale est une bactérie appelée *Neisseria Meningitidis* ou méningocoque qui est un diplocoque gram négatif. Il existe plusieurs sérotypes dont les plus importants sont au nombre de cinq :

- le type A
- le type B non épidémique
- le type C
- le type Y
- le type W135

Tous les types sont épidémiques sauf le type B

Le méningocoque est un germe saprophyte du rhinopharynx de l'homme (porteur sain) et fragile en milieu extérieur.

2-Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ La fin de l'hiver- début du printemps et la fin de l'été début de l'automne Constituent les périodes de la haute transmission.
- ✚ La promiscuité, habitats insalubres et le rassemblement de la population sont des facteurs de la propagation de la maladie.
- ✚ La maladie est favorisée par la sous alimentation et le déficit immunitaire.
- ✚ La tranche d'âge de moins de 15 ans est touchée dans 70 % à 80% des cas.
- ✚ Maladie endémique dans les pays en voie de développement
- ✚ Au Maroc, la maladie représente 33% des méningites toutes étiologies confondues. Les types A et B sont les plus fréquents, le type W135 est introduit au début des années 2000. Le Maroc a connue des épidémies en 1966- 1967 et en 1988 - 1989

III- Mode de transmission et réservoir de germes

1-Mode de transmission La transmission est essentiellement directe par contact avec un malade ou porteur sain. L'infection se fait par respiration de microgouttelettes de salives provenant du rhinopharynx projetées par le malade, la transmission est aérienne.

La transmission indirecte par objets souillés par les sécrétions oropharyngées du malade est exceptionnelle car le germe est fragile en milieu extérieur.

2-Le réservoir de germes Le réservoir de l'agent pathogène est l'homme malade et le porteur sain asymptomatique qui héberge le germe dans la sphère ORL. La source d'infection est constituée par la salive, les sécrétions rhinopharyngées du malade.

IV – Les signes cliniques et biologiques

La méningite cérébrospinale est considérée comme une urgence médicale.

1-Les signes cliniques

a- La période d'incubation : Elle est de 2 à 10 jours, en moyenne 4 jours

b-La période d'état : Le début de la maladie est brutal fait de deux grands syndromes :

- ✚ Le syndrome infectieux fait de fièvre élevée d'installation brutale avec frissons et courbatures.
- ✚ Le syndrome méningé constitué par :
 - Des Céphalées
 - Une Raideur de la nuque : le malade ne peut pas fléchir le cou vers l'avant avec douleur à l'occasion de chaque mouvement de la nuque.

- Des Vomissements en jet sans effort.
- Une Photophobie : le malade ne supporte pas la lumière.
- Parfois constipations.
- ✚ Les signes cutanées : Présence parfois des pétéchies et purpura extensives qui sont évocateurs du méningocoque et considéré comme signes de gravité de la maladie (purpura fulminans de mauvais pronostic vital)
- ✚ Les signes neurologiques : Délire, léthargie, coma, hémiplégie.

2-Les signes biologiques et diagnostic

a-La ponction lombaire et analyse du liquide céphalorachidien

La ponction lombaire pour l'examen du liquide céphalorachidien doit être faite avant toute prise d'antibiotique pour ne pas décapiter la méningite. L'examen du LCR montre :

- ✚ Aspect : trouble voir purulent franc
- ✚ Cytologie : augmentation des globules blancs avec prédominance des polynucléaires neutrophiles
- ✚ Chimie : augmentation de l'albuminorrachie dépassant parfois 1g/litre avec diminution de la glucorachie
- ✚ Examen direct : présence de cocci gram négatif
- ✚ Culture : identification du méningocoque et typage
- ✚ Réaction antigène soluble : identification du type

b- Hémoculture : Identification et typage du germe

c- Hémogramme : Hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile

V- Evolution et complications

L'évolution spontanée sans traitement est fatale avec décès.

L'évolution favorable et l'installation des complications et des séquelles sont conditionnées par la précocité ou le retard de traitement.

1 – Evolution favorable

L'évolution est favorable sans séquelles si le traitement est instauré précocement : les signes cliniques vont régresser lentement, le LCR reste anormale et la guérison n'est définitive qu'après normalisation du LCR

2- Les complications : Sont surtout neurologiques

- ✚ Neurologiques :
 - Troubles de conscience, convulsions.
 - Paralysie des nerfs crâniens : surdité, névrite optique, paralysie faciale
 - Hémiplégie, paraplégie.
 - Abscess du cerveau.
 - Ventriculites suppurées.
- ✚ Choc septique pouvant entraîner la mort.

VI - Traitement

- ✚ Hospitalisation
- ✚ Prise de voie veineuse
- ✚ Antibiothérapie par voie intraveineuse directe : Ampicilline, amoxicilline , céphalosporines pendant une durée de 15 jours et jusqu'à normalisation du LCR.
- ✚ Surveillance de : Température, pouls, l'état de conscience , la vision, le LCR

VII- Prophylaxie

1-Le malade

- ✚ Déclaration
- ✚ Isolement
- ✚ Désinfection en cours des objets souillés par les sécrétions oropharyngées.
- ✚ Stérilisation de la sphère ORL par chimioprophylaxie à base de macrolide.

2- Sujets contact et entourage

✚ **Recherche de cas second et recherche de notion d'épidémie** dans la région ou lieu de travail ou école.

✚ **La recherche de porteurs sains** par prélèvement de gorge et nasals est difficile et n'est pas de pratique courante.

✚ **Chimio prophylaxie des personnes contact du malade** : les membres de la famille vivant sous le même toit avec le malade, les camarades de classes et les enseignants du malade, les contacts intimes en milieu du travail.

-La chimio prophylaxie est à base des macrolides : la spiramycine (rovamycine) 3 millions d'unité 2fois par jour pendant 3 jours ou la rifampicine 600 mg 2fois par jour chez l'adulte et 20 mg /Kg 2 fois par jour chez l'enfant pendant 2 jours.

-La chimio prophylaxie a pour but de stériliser la sphère ORL des sujets contact et entourage du malade.

✚ **La vaccination** : va intéresser les sujets contact, l'entourage immédiat et l'entourage exposé (voisins). Elle a pour but la protection des sujets exposés et le renforcement de l'immunité collective. Il existe deux types de vaccin ; le vaccin antimeningococcique A+ C et le vaccin antimeningococcique tétravalent ACY W135

3- Mesures préventives d'ordre générale

✚ Développement et amélioration des mesures d'hygiène :

- Amélioration des conditions d'habitat et lutter contre les bidonvilles et la promiscuité.
- Amélioration des conditions de séjour dans les collectivités fermées par éviction de la promiscuité excessive : internats, prisons, orphelinats, maisons de bienfaisances, colonies de vacances.

✚ Vaccination préventive des sujets vivants dans les collectivités fermées.

✚ Exigence de certificat de vaccination pour les personnes qui se rendent aux lieux saints de l'islam et les gens en provenances des régions endémiques.

4 - En cas d'épidémie

✚ Prise en charge des cas.

✚ Aménagement d'un service d'isolement strict.

✚ Recherche d'autres cas au niveau du lieu d'épidémie avec recherche de l'origine d'infection des premiers cas.

✚ Confirmation du type du germe en cause.

✚ Chimio prophylaxie et vaccination élargies au niveau de la localité ou quartier lieu d'épidémie.

✚ Eviter au maximum la promiscuité et le rassemblement de la population (Mousses, festivités.....)

5- Prévention primaire ou vaccination préventive

✚ La vaccination est indiquée pour :

- Les sujets contact et entourage du malade.
- Les personnes vivantes en collectivités fermées.
- Personnes exposées en cas d'épidémies : Personnel soignant

✚ Le vaccin est disponible sous deux types : le vaccin antimeningococcique de type A+ C et le vaccin tétravalent ACY W135. Le vaccin est à base de germe inactivé, qui a une efficacité supérieure à 90% et confère une immunité de 3 ans. La dose est de 0,5 CC en injection sous cutané ou intramusculaire en une seule prise sans rappel.

LES OREILLONS

I- Définition

Maladie infectieuse, contagieuse, virale, affectant l'enfant et l'adulte jeune et généralement bénigne. Elle est due à un virus qui a un tropisme glandulaire et nerveux (glandes salivaires, testicules, ovaires, pancréas). Maladie à déclaration non obligatoire.

II- Etiologies

1- L'agent causal

C'est le myxovirus parotidis du groupe des myxovirus et du sous groupe des paramyxovirus.

2- Epidémiologie et causes favorisantes

- ✚ Maladie survenant en hiver et printemps
- ✚ Touche l'enfant avant l'âge de 15 ans dans 90 % des cas.
- ✚ L'infection apparente ou inapparente confère une immunité humorale durable (90 % de la population sont immunisés)
- ✚ Maladie favorisée par la promiscuité.
- ✚ Le nourrisson est protégé par les anticorps maternels.
- ✚ 1 /3 des sujets réceptifs font une forme inapparente

III- Réservoir de germes et modes de transmission

1- Le réservoir de germes et sources d'infection

L'homme malade est le seul réservoir de virus, la source d'infection est constituée par la salive de la personne infectée.

2- Les modes de transmission

- ✚ Direct : par contact direct avec le malade, la contamination se fait par les gouttelettes de la salive projetées par le malade, la porte d'entrée est respiratoire ou conjonctivale.
- ✚ Indirect : manipulation des objets souillés par la salive du malade (cuillère, verre, mouchoir). L'infection est soit respiratoire ou manu porté.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A- Les signes cliniques

1- La période d'incubation:

Elle est de 10 à 21 jours, en moyenne 18 jours et elle est silencieuse.

2- La période d'invasion: Dure 2 jours et marquée par :

- ✚ Fébricule, Malaise général, Myalgies.
- ✚ La contagiosité commence 24 heures à 48 heures avant la parotidite et persiste pendant toute la période de la tuméfaction des parotides.

3- Le période d'état : **Forme typique Parotidite** : Marquée par :

- ✚ Apparition d'une parotidite (infection avec gonflement des glandes salivaires parotides) uni ou bilatérale avec douleur, inflammation, augmentation du volume des glandes parotides avec comblement du sillon rétro maxillaire donnant un aspect piriforme du visage. La parotidite ne suppure jamais.
- ✚ Fièvre modérée et inconstante.

La parotidite dure une semaine de jours le diagnostic est surtout clinique basé sur la notion de contage et parotidite.

4- Les autres formes

- ✚ **Atteinte testiculaire** : Orchites ourliennes aiguës qui touche 20 % des garçons après la puberté, elle est bilatérale dans 25 % des cas et se traduit par une fièvre, augmentation du volume des testicules et douleur scrotale. L'orchite peut durer plusieurs semaines.
- ✚ **Atteinte neurologique** : Méningite lymphocytaire, Encéphalite.
- ✚ **Atteinte pancréatique** : Pancréatite ourlienne marquée par des vomissements et douleurs abdominales

B- Les signes biologiques

- ✚ Hyperamylasémie dans 90 % des cas
- ✚ Sérologie pour recherche d'anticorps

V- Evolution et complications

1- Evolution favorable

Dans la majorité des cas l'évolution est favorable sans complications ni séquelles.

3- Les complications

Sont très rares et à types de :

- ✚ Stérilité par atteinte testiculaire
- ✚ Méningo-encéphalite avec atteinte des nerfs crâniens II et VIII entraînant une cécité et surdité.
- ✚ Diabète sucré suite à l'atteinte pancréatique.

VI – Traitement

Le traitement est symptomatique à base d'antipyrétiques et antalgiques.

VII- Prophylaxie

1- Malade

- ✚ Isolement et éviction scolaire de 9 à 21 jours.
- ✚ Désinfection des objets et ustensiles de cuisine utilisés par le malade, de préférence ustensiles et objets strictement personnel.

2- Personnes contacts et entourage : Aucune mesure

3- Prévention primaire : vaccination

Vaccin ROR (rubéole, oreillons, rougeole) : donne une protection de 95 % après une seule injection. Une seule prise à partir de l'âge de 12 mois.

LA PESTE

I- Définition

La peste est une maladie infectieuse contagieuse. Maladie bactérienne à caractère épidémique due au bacille **Yersinia pestis**. La peste est une zoonose épizootique affectant les rongeurs en particulier le rat et transmise à l'homme par l'intermédiaire des **puces**. C'est une maladie à déclaration obligatoire et soumise au règlement sanitaire international.

II- Etiologies

1-Agent causal :

L'agent causal de la peste est une bactérie appelée bacille de Yersin ou yersinia pestis, qui est sensible à la chaleur et à la lumière. L'immunité conférée par le germe est incomplète et transitoire.

2- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladie connue depuis la plus haute antiquité.
- ✚ Maladie pandémique la dernière pandémie remonte à 1894.
- ✚ Maladie favorisée par l'existence des rongeurs et puces.
- ✚ Il existe encore des foyers de peste sylvatiques surtout en :
Asie (Inde, Chine), Afrique centrale, Amérique latine (Brésil, Bolivie, Pérou)
- ✚ Le monde à assister à la disparition de la peste urbaine, mais les foyers de la peste sylvatique constituent toujours une menace.

II- Mode de transmission et réservoir de germe

1- Mode de transmission

- ✚ **Transmission directe** : c'est le mode de transmission de la peste pulmonaire, la transmission se fait par contact direct avec le malade, l'infection est contractée par inhalation de germe contenue dans les microgouttelettes de salive projetées par le malade et qui sont riches en bacille.
- ✚ **Transmission indirecte** : pour la peste bubonique l'homme est atteint suite à une piqûre de puce infectée.

2-Le réservoir de germe : Il existe un triple réservoir de germe :

- ✚ **Les rongeurs sauvages** : constituent le réservoir naturel et permanent du germe de la peste.
- ✚ **Les rats domestiques** : qui seront contaminés par les puces des rongeurs sauvages.
- ✚ **L'homme malade**

III- Les signes cliniques et biologique

A- Les signes cliniques

La peste peut se manifester sous trois tableaux cliniques : la peste bubonique, la peste pulmonaire et la peste septicémique.

1-La peste bubonique

a-La période d'incubation : Elle est silencieuse et dure 1 à 6 jours.

b-La période d'invasion : Elle est d'installation brutale et brève, caractérisée par :

- ✚ **Un syndrome infectieux grave** fait de : fièvre élevée à 40°, malaise général, céphalées, délire, vertige, soif vive, nausées et vomissements.

c- La période d'état : Survient en quelques heures après la période d'invasion. Au cours de cette période en plus du syndrome infectieux le malade va présenter au niveau de la région de la piqûre de la puce une lésion qu'on appelle le bubon (adénite) qui est le principal symptôme de la maladie.

- ✚ **Le bubon** : siège au niveau de la région de la piqûre de la puce infectante, généralement au niveau de l'aîne. Le bubon est souvent unique, dur, arrondi et très douloureux,

d- Evolution

- ✚ L'évolution favorable

Ver le 7^{ème} jours le bubon va s'ouvrir et donner issue à un pus, la fièvre va chuter avec disparition du syndrome infectieux. La suppuration du bubon va durer plusieurs semaines et le malade va rentrer en période de convalescence.

- ✚ Les complications

- Mort brutale par syncope ou septicémie ; la mortalité peut atteindre 50 %.
- Méningite, septicémie.
- Peste pulmonaire secondaire.

2- La peste pulmonaire primitive

Le mode de transmission est direct par contact avec un malade qui fait une peste pulmonaire secondaire à la peste bubonique.

a- La période d'incubation : Elle est très courte de quelques heures à 2 jours.

b- La période d'état : Le malade va présenter :

- ✚ **Un syndrome infectieux** fait de : fièvre élevée à 40°, pouls rapide, malaise général, céphalées, délire, vertige, langue sèche, soif vive.
- ✚ **Des signes pulmonaires :** respiration rapide et superficielle, toux et expectoration fluide striée de sang et riche en bacilles pesteux.

c- Evolution :

En l'absence de traitement l'évolution est fatale, la mort survient en 2 à 4 jours.

B- Les signes biologiques

- ✚ Hémogramme : hyperleucocytose, VS augmentée
- ✚ Présence du germe dans : le pus des bubons, les expectorations.
- ✚ Hémoculture : Présence du germe dans le sang.

IV- Traitement

Le pronostic de la peste a beaucoup changé grâce aux antibiotiques, même les formes septicémiques et pulmonaires évoluent favorablement sans complications si le traitement est instauré précocement.

- ✚ Hospitalisation et isolement du malade.
- ✚ Antibiothérapie : Streptomycine, Chloramphénicol, tétracycline.

V- Prophylaxie

1-Le malade

- ✚ Déclaration obligatoire et immédiate.
- ✚ Isolement strict du malade avec interdiction des visites.
- ✚ Désinfection encours des objets utilisés par le malade et désinfection des crachats et expectorations.

2-Les sujets contact et entourage

- ✚ Chimio prophylaxie de tous les sujets contact et entourage du malade par les sulfamides.
- ✚ Mise en quarantaine et surveillance clinique pendant au moins 6 jours de tous les sujets qui ont eu un contact direct et rapproché avec le malade avec instauration du traitement spécifique dès l'apparition d'une fièvre.
- ✚ Désinfection des vêtements des sujets contact.
- ✚ Port de masque par le personnel soignant.
- ✚ La vaccination des sujets contact et entourage est sans intérêt épidémiologique et prophylactique car l'immunité n'est acquise qu'au-delà du 7^{ème} jours après l'injection.

3-Action sur le réservoir du germe et le vecteur

Les puces n'attaquent l'homme qu'en absence ou disparition des rats, donc il est impératif de procéder à la désinsectisation avant la dératisation.

✚ La désinsectisation

Elle va intéresser les chemins empreintés par les rats et leurs refuges, les foyers, habitations et les meubles du malade et des voisins.

✚ La dératisation

Se fait après la désinsectisation par de modes de lutte :

- ❖ La lutte défensive : - traitement et élimination des dépôts d'ordure.
- Utilisation des ratières.
- ❖ La lutte offensive : - Appât empoisonnés - Gaz toxique (refuge des rats, canaux d'égouts)

4-Mesures sanitaires internationales

- ✚ Déclaration immédiate à l'OMS : des cas de peste humaine et des foyer de peste sauvage.
- ✚ Surveillance des rongeurs sauvages dans les pays endémiques : capture et examens des rongeurs sauvages pour dépister les bêtes pesteuses.
- ✚ Dératisation régulière et périodique certifiée des navires.
- ✚ Surveillance, désinsectisation et dératisation régulière des ports et des aéroports
- ✚ Mise en quarantaine de tout navire avec ses passagers et son équipage en cas déclaration d'un cas suspect de peste humaine ou rongeurs suspect de peste à bord.

5- En cas d'épidémie

- ✚ Enquête sur les décès et les cas.
- ✚ Désinsectisation et dératisation intensives.
- ✚ Chimio prophylaxie du personnel médical et paramédical soignant et personnes à risque.
- ✚ Interdiction des sorties des personnes et marchandises des zones d'épidémie.

I- Définition

C'est une maladie infectieuse contagieuse virale, due à un virus appelé poliovirus. La poliomyélite est une affection aiguë des cornes antérieures de la moelle épinière caractérisée par une paralysie flasque aiguë non systématisée.

Maladie à transmission fécale orale et à déclaration obligatoire immédiate.

II- Etiologies

1-Agent causal

La poliomyélite est due à un virus de la famille des entérovirus. Il existe 3 types de poliovirus : poliovirus 1, 2, 3 qui provoquent tous des paralysies et c'est uniquement le type 1 qui est l'agent responsable de la poliomyélite épidémique.

Le poliovirus 1 est un germe strictement humain et confère une immunité solide et durable contre le même type et non contre les autres types, très fragile ne pouvant pas survivre longtemps en dehors du corps humain.

2-Les causes favorisantes et épidémiologie

La poliomyélite est une maladie cosmopolite, éliminée ou presque éradiquée dans les pays industrialisés. Elle sévit encore avec une forte incidence dans les pays en voie de développement.

La poliomyélite est une affection qui touche surtout l'enfant, fréquente pendant la saison froide dans les zones tropicales et pendant la période de l'été et l'automne dans les zones tempérées.

La poliomyélite est une maladie favorisée par le manque et l'insuffisance d'hygiène d'élimination des excréments et des eaux usées. Aussi une faible couverture vaccinale est un facteur favorisant l'apparition de la maladie.

III- Mode de transmission et réservoir de germe

1-Mode de transmission

La transmission est de mode **indirecte** par voie orale fécale. L'infection se fait par consommation d'eau ou d'aliment souillés par les selles d'une personne infectée.

Chez la personne infectée le virus se multiplie au niveau de l'intestin et sera éliminé avec les selles qui vont contaminer le milieu extérieur surtout l'eau. L'élimination du poliovirus dans les selles est très forte avant l'apparition des paralysies et au cours des 15 jours qui suivent le début de la paralysie.

2 - Le réservoir de germe

Le seul et l'unique réservoir du poliovirus est l'homme malade, il n'existe pas de réservoir animal ni de porteur sain. La source d'infection est constituée par les selles du sujet infecté.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A-Les signes cliniques

La pathogenèse de la maladie va se faire en 4 phases :

- ✚ La phase digestive : après ingestion d'eau ou aliment infectés par le poliovirus ce dernier va se localiser et se multiplier au niveau du pharynx et les intestins.
- ✚ La phase lymphatique : le virus est véhiculé vers les ganglions lymphatiques d'où il va rejoindre la circulation sanguine.
- ✚ La phase sanguine : c'est la phase de la virémie et la multiplication importante des virus dans le sang.
- ✚ La phase neurologique : le virus va gagner et affecter les neurones de la corne antérieure de la moelle épinière et entraîne des paralysies.

1-La période d'incubation : Elle est de 7 à 14 jours et silencieuse

2- La période d'état

Le tableau clinique associe un syndrome grippal à un déficit moteur. Le début est marqué par un syndrome grippal fait de :

- ✚ Fièvre
- ✚ Myalgies, arthralgies, céphalées.

Les signes de début passent parfois inaperçus et disparaissent pour laisser place à l'installation des signes cliniques de la maladie qui sont : les paralysies, les myalgies, l'amyotrophie et le syndrome méningé.

Les paralysies :

- ✚ Les paralysies s'installent de façon brusque, complètes, d'emblée à leur maximum dans le territoire musculaire atteint.
- ✚ Les paralysies peuvent intéresser n'importe quel muscle squelettique.
- ✚ Les paralysies sont de type périphérique : sont flasques avec hypotonie, asymétriques avec Conservation de la sensibilité et sans troubles sphinctériens.

Les myalgies :

Douleurs musculaires qui accompagnent les paralysies et qui peuvent être durables.

L'amyotrophie :

Elle est très précoce et va intéresser les muscles paralysés.

Le syndrome méningé :

Il peut exister dans 30 % des cas une méningite de type lymphocytaire (LCR clair avec une hyper lymphocytose et hyperalbuminorrhachie).

Généralement les paralysies vont toucher les muscles des membres supérieurs ou inférieurs qui vont se déformer par l'effet de la paralysie et de l'amyotrophie.

La paralysie des muscles respiratoires (muscles intercostaux et diaphragmatiques) va entraîner une insuffisance respiratoire aigue qui peut donner la mort par asphyxie.

B – Diagnostic et signes biologiques

Le diagnostic de la poliomyélite est évoqué devant toute paralysie flasque aigue.

- ✚ L'examen du LCR montre un liquide céphalorachidien clair avec augmentation de l'albuminorrhachie et des lymphocytes.
- ✚ Recherche du virus dans les selles dans les 15 jours du début de la maladie.
- ✚ L'électromyographie va confirmer l'atteinte neurologique périphérique.

V – Evolution et complications

- ✚ L'évolution spontanée peut se faire vers la guérison avec régression très lente des myalgies et des paralysies, le malade va garder une amyotrophie résiduelle définitive.

✚ Les complications et séquelles :

- Paralysie amyotrophique handicapante avec infirmité
- Mort par trouble respiratoire : insuffisance respiratoire aigue et arrêt respiratoire.

VII- Traitement

- ✚ Hospitalisation en milieu spécialisé, repos strict au lit
- ✚ Antalgique pour soulager le malade des douleurs musculaires : aspirine, Paracétamol, enveloppement des régions paralysées par des compresses chaude et humides.
- ✚ Ventilation assistée en cas d'insuffisance respiratoire.
- ✚ Prévention des déformation par :
 - Eviction des positions vicieuses par pose des sur sceaux.
 - Kinésithérapie et surveillance orthopédique.

VII - Prophylaxie

1-Le malade

- ✚ Déclaration obligatoire immédiate
- ✚ Isolement
- ✚ Désinfection encours : selles, sécrétions oropharyngées, objets souillés
- ✚ S'assurer du statut vaccinal de l'enfant

2- Enquête dans l'entourage et sujets contact

- ✚ Recherche d'autre cas de paralysie flasque aigue
- ✚ S'assurer du statut vaccinal des enfants de l'entourage du malade
- ✚ Evaluer la couverture vaccinale de la localité ou quartier ou réside le malade

3- Mesures de prévention et de lutte contre la poliomyélite

- ✚ Amélioration des conditions de vie et d'habitat
- ✚ Amélioration et développement des conditions d'hygiène d'élimination des excréments et des eaux usées
- ✚ Développement et élargissement de la desserte en eau de boisson potable
- ✚ Assurer et maintenir une couverture vaccinale par l'anti polio à plus de 90 % à tous les niveaux
- ✚ Dépistage et investigation des paralysies flasques aiguës

4- Prévention primaire : vaccination

Il existe deux types de vaccins antipoliomyélitiques :

- ✚ Le vaccin antipoliomyélitique oral trivalent ou vaccin polio oral (VPO) qui est à base de poliovirus vivants atténués. Vaccin recommandé par l'OMS pour l'éradication de la poliomyélite, peu coûteux, administré par voie orale et confère une immunité intestinale et sérologique.
- ✚ Le vaccin antipoliomyélitique inactivé ou tué (VPI) à base de virus tué, administré par voie parentérale.

I- Définition

La rage est une zoonose (maladie qui affecte les animaux) transmise accidentellement à l'homme par la salive d'un animal enragé à l'occasion d'une morsure, d'une griffure ou d'un léchage d'une plaie par un animal infecté.

C'est une encéphalite virale due à l'envahissement du système nerveux par le virus rabique. C'est une maladie transmissible constamment mortelle et à déclaration obligatoire immédiate.

II - Etiologies

1-Agent causal

Le germe responsable de la rage est un virus de la famille des rhabdovirus appelé le virus rabique qui est un germe fragile ne résiste pas en milieu extérieur, détruit par la lumière et les solvants organiques. C'est un virus qui une fois dans l'organisme va se fixer au niveau du système nerveux.

2- Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ La rage est une zoonose cosmopolite affectant les mammifères vertébrés à sang chaud.
- ✚ La rage est endémique dans les pays économiquement défavorisés.
- ✚ Il existe deux formes de rage :
 - La rage sauvage ou sylvatique des animaux sauvages vivant au niveau des forêts.
 - La rage urbaine ou domestique est propagée par les chiens, chats errants et les chiens non vaccinés qui sont responsables de plus de 99 % des cas de rage humaine.
- ✚ La rage est favorisée par :
 - L'existence d'une population importante des chiens errants et les chiens à Propriétaire non vaccinés.
 - L'existence des dépôts d'ordures et le manque d'hygiène au niveau des Abattoirs des souks qui constituent des lieux d'attraction des chiens errants.
 - Certaines profession qui sont à risque : vétérinaires, agriculteurs, chasseurs.

III- Mode de transmission et réservoir de germes

1- Mode de transmission

La transmission est toujours **directe** soit par morsure par un animal enragé, soit par griffure par un animal contaminée (les griffes souillées par de la bave contaminée) soit par léchage d'une plaie par un animal contaminé. La porte d'entrée du germe est cutanée à travers la plaie de la morsure, l'écorchure de la griffure. La transmission interhumaine est possible mais exceptionnelle à l'occasion de souillure d'une plaie par la salive d'un sujet enragé.

Après morsure, griffure ou léchage, le virus va se multiplier au niveau du point d'entrée et va envahir le cerveau en empruntant les terminaisons nerveuses, une fois au niveau du cerveau le virus sera diffuser vers d'autres organes en particulier les glandes salivaires, l'œil (cornée).

2- Le réservoir de germe

Il existe un triple réservoir :

- ✚ La rage sauvage ou sylvatique le réservoir est constitué par : le renard, le loup, le chacal.
- ✚ La rage urbaine ou des rues ou domestique ou canine le réservoir est constitué par : le chien, le chat .Le chien errant constitue le relais entre la rage sauvage et la rage urbaine ou domestique, celui-ci sera contaminé par un animal sauvage est va jouer un rôle de vecteur et va transmettre la maladie à d'autres animaux et à l'homme .
- ✚ La rage chioptères : rage transmise par les chauves souris.
- ✚ La source d'infection est la salive des animaux infectés.

IV – Les signes cliniques et biologiques

A- les signes cliniques

La maladie va évoluer en deux phases : la phase prodromique et la phase de l'encéphalite

1- La période d'incubation

Elle est longue de 10 jours à 1 an, en moyenne elle dure 2 à 3 mois.

La durée de la période d'incubation dépend de l'étendue et la profondeur de la morsure et de sa proximité par rapport au cerveau : plus que la morsure est profonde, et proche du cerveau plus l'incubation est courte.

2- La phase d'invasion ou phase prodromique

Correspond à l'invasion du cerveau par les virus à partir de la porte d'entrée et à travers les terminaisons nerveuses, cette phase se traduit par des signes généraux non spécifiques :

- ✚ Fièvre avec des céphalées et une fatigue,
- ✚ Nausées avec des douleurs pharyngées,
- ✚ Prurit avec fourmillement et une douleur au niveau de la morsure.

3- La période d'état ou la phase de l'encéphalite

Survient après la phase d'invasion, elle est rapidement évolutive en 3 à 6 jours et peut se présenter sous deux tableaux cliniques :

a- La rage furieuse spastique ou l'encéphalite fébrile

Cette forme représente 90 % des cas de rage humaine, le malade va présenter des signes cliniques qui sont de type nerveux et neurovégétatifs.

- ✚ Excitation psychomotrice qui va se traduire par :
 - Des hallucinations, des convulsions, des agitations agressives,
 - Hyper sialorrhée, hyper esthésie cutanée et sensorielle,
 - Dysphagie,
 - Fièvre élevée, sueurs, soif qui peuvent entraîner une déshydratation aigue.
- ✚ Hydrophobie : le malade a peur de l'eau, il devient agité à la vue de l'eau et même le son de l'écoulement de l'eau provoque des agitations chez le malade. Cette hydrophobie est due au spasme et à l'hyperesthésie pharyngo- laryngé provoqués par le passage de l'eau au niveau du pharynx. Le malade a soif et ne veut pas boire pour ne pas déclencher le spasme pharyngé.
- ✚ Aérophobie : le malade a peur de vent et de l'air car ces derniers provoquent Un spasme facio- cervical.
- ✚ L'atteinte neurovégétative (atteinte du bulbe rachidien) va se traduire par : un arrêt cardiorespiratoire inéluctable qui survient 4 à 20 jours après le début des signes cliniques.

b- La rage paralytique

Elle représente 10 % des formes cliniques de la rage et elle est caractérisée par :

- ✚ Des rachialgies qui sont des douleurs de la colonne vertébrale,
- ✚ L'installation d'une paralysie de type ascendante : qui débute par l'atteinte des extrémités des membres inférieurs et va remonter pour gagner d'autres muscles de l'organisme .
- ✚ Absence de spasme et des excitations psycho motrices.
- ✚ L'évolution se fait vers la mort par arrêt cardiorespiratoire suite à l'atteinte bulbaire ou neurovégétative dans les 10 jours qui suivent le début de la maladie.

B- les signes biologique

- ✚ Présence des virus et leurs antigènes au niveau de la salive et le liquide céphalorachidien (LCR)
- ✚ Présence des anticorps spécifiques dans le sang et le LCR
- ✚ Recherche en post mortem des éléments spécifiques de la rage au niveau des corps de Negri

V- Evolution

Dès que la rage est déclarée chez un malade l'évolution de la maladie se fait vers une mort inévitable, le taux de létalité est de 100 %.

VI- Traitement

Il n'existe pas de traitement radicale ou étiologique, le traitement est symptomatique dans l'attente de la mort.

- ✚ Hospitalisation et isolement dans un milieu calme
- ✚ Sédatifs et calmants pour lutter contre la douleur et l'anxiété
- ✚ Respiration assistée
- ✚ Hydratation par voie parentérale

VII - Prophylaxie

La prophylactique reste le seul moyen de lutte contre la rage.

1- Mesures préventive devant un sujet mordu par un animal suspect : sujet exposé à la rage

- ✚ Soins locaux de la morsure :
 - Lavage de la plaie à grande eau avec du savon et rinçage abondant.
 - Désinfection de la plaie par l'alcool à 70°, betadine ou l'eau de javel diluée.
 - Eviter de suturer la plaie
- ✚ Administration en sous cutané du sérum antitétanique
- ✚ Antibiothérapie pour prévenir une surinfection de la morsure
- ✚ Vaccination antirabique et sérothérapie : démarrage de la vaccination pour les sujets non vaccinés ou un rappel de la vaccination pour les sujets déjà vaccinés
- ✚ Aviser les services vétérinaires pour la prise en charge de l'animal mordeur :
 - Si l'animal est connu, il sera mis en observation pendant 15 jours au Niveau des services vétérinaires qui doivent adresser au centre antirabique des certificats sur l'état de l'animal à J0 - J7 et J₁₄. Si l'animal reste vivant après 15 jours d'observation le sujet mordu ne court pas le risque de la rage, si l'animal meurt pendant la période de l'observation, le diagnostic de la rage chez l'animal doit être confirmé par l'examen de son cerveau et une vaccinothérapie correcte et sous contrôle sera imposé au sujet mordu.
 - Si l'animal est inconnu ou perdu de vu, le risque de la rage existe et le sujet mordue est mis sous sérothérapie et vaccinothérapie.
 - Si l'animal est reconnu enragé il faut abattre tous les animaux non vaccinés qui étaient en contact avec la bête enragée et faire un rappel de vaccination pour les animaux vaccinés dans un délai maximal de 10 jours.

2- Mesures préventives devant un cas de rage humaine déclarée

a- Le malade

- ✚ Déclaration obligatoire et immédiate
- ✚ Hospitalisation et isolement du malade
- ✚ Enquête autour du cas :
 - Statut vaccinal et notion de sérothérapie et consultation au centre antirabique
 - Date et lieu de la morsure
 - Siège de la morsure
 - Genre de l'animal mordeur : chien, chat, équidé, ovin, bovin...
 - Animal connu ou inconnu, circonstances de la mort de la bête et le devenir du cadavre.

b- Entourage et sujets contact

- ✚ Recherche d'autres personnes mordues par le même animal, et les sujets contact du malade et les adresser au centre antirabique pour prise en charge prophylactique.
- ✚ Désinfection du foyer et des affaires personnelles du malade.
- ✚ Aviser les services vétérinaires

3- Action sur le réservoir

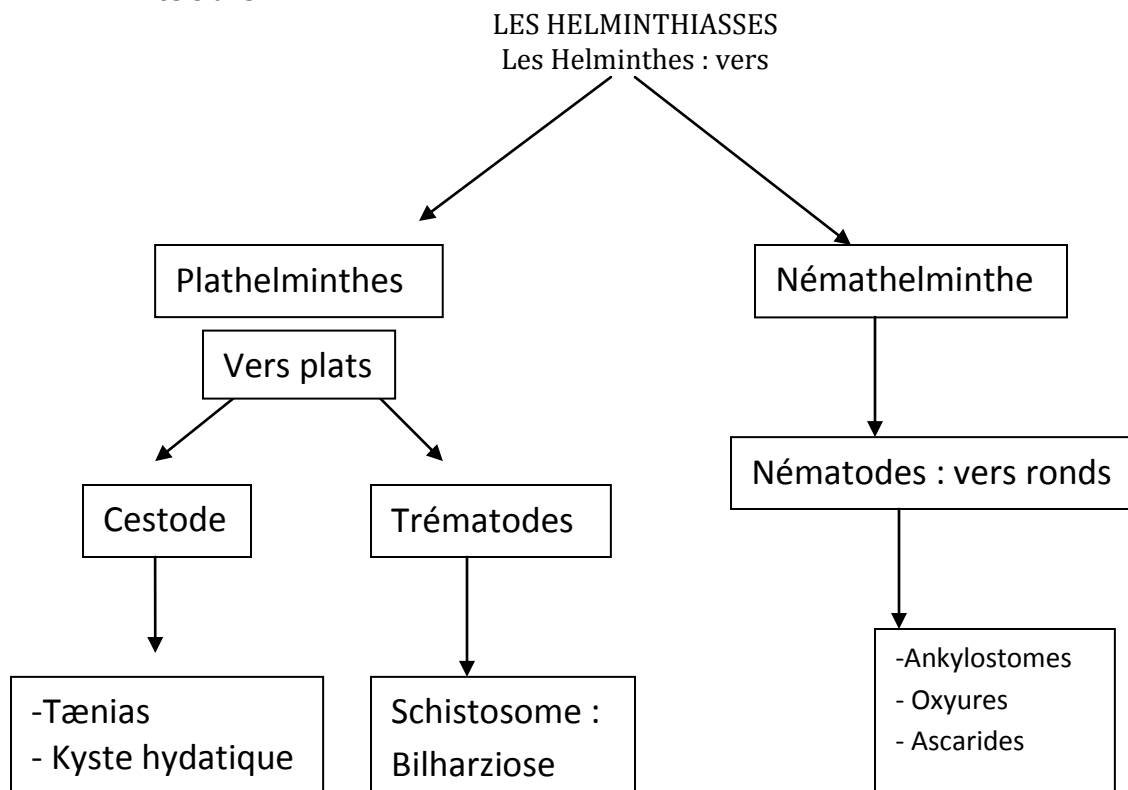
- ✚ Abattage des chiens errants par appâts empoisonnés ou par arme à feu.
- ✚ Vaccination des chiens à propriétaire.
- ✚ Limitation des chiens de garde en milieu rural
- ✚ Lutte contre les dépôts des ordures et amélioration des conditions d'hygiène des abattoirs et des souks.

4- IEC

- ✚ Information de la population sur la gravité de la rage et l'intérêt capital de la prophylaxie (consultation du centre antirabique en cas de morsure par un animal)
- ✚ Vaccination des chiens domestiques.
- ✚ Bannir le traitement traditionnel.

5 - Vaccination et séroprévention

- ✚ Vaccination thérapeutique en cas d'exposition : sujet mordu
 - Quatre injections par voie intramusculaire par la méthode 2- 1- 1 :
- J0 : 2 injections en deux points différents
- J7 : 1 injection
- J21 : 1 injection
 - Le vaccin est à base de virus inactivé
- ✚ La Séroprévention en cas d'exposition :
 - Elle est indiquée en supplément en cas d'exposition grave C'est-à-dire animal très suspect, morsures multiples profondes et proches du cerveau
 - Le sérum est à base des immunoglobulines humaines spécifiques, doit être administré localement par infiltration au niveau du pourtour de la morsure et par voie générale à la dose de 20 UI/ Kg .La durée de protection est de 10 à 15 jours.
- ✚ Vaccination préventive ou primaire
 - Indiquée pour les gens exposés et à risque : vétérinaires, forestiers, gardes chasse, les techniciens et ouvriers des fourrières et abattoirs.
 - Administration d'une dose à J0, J7 et J21 avec un rappel à 1 an puis tous les 3 ans.



LA ROUGEOLE

I- Définition

Maladie infectieuse très contagieuse, d'origine virale se contracte habituellement pendant l'enfance. Maladie éruptive à caractère endémo épidémique, autrefois. Redoutable par sa grande mortalité infantile devenue bénigne de nos jours grâce à la vaccination. Maladie à déclaration obligatoire

II- Etiologies

1- Agent causal: La rougeole est due à un virus appelé morbilivirus de la famille des paramyxovirus, qui confère une immunité durable.

2- Les causes favorisantes et épidémiologie

- ❖ Maladie de l'enfant entre l'âge de 6 mois et 5 ans (l'enfant est protégé par les anticorps maternels jusqu'à l'âge de 6 mois)
- ❖ Fréquente pendant l'hiver et le printemps
- ❖ Favorisée par la promiscuité, la mal nutrition et l'état immunitaire (l'enfant non vacciné est très exposé à la maladie et ses complications)
- ❖ Les complications de la maladie sont liées à l'état nutritionnel et le niveau de vie et sont fréquentes chez le très jeune enfant et après l'âge de 20 ans.
- ❖ Autrefois maladie à grande mortalité, devenue bénigne grâce à la vaccination élargie des enfants avant l'âge de 5 ans.

III – Mode de transmission et réservoir de germes

1- La transmission

-Directe : par contact direct avec le malade à la phase pré éruptive .La transmission se fait par les gouttelettes de salive, les sécrétions naso pharyngées qui sont projetées par le malade. la transmission est aérienne et la porte d'entrée est respiratoire.

-Indirecte : par contact et manipulation d'objet fraîchement souillés par les sécrétions naso pharyngées du malade.

2- Le réservoir de germe : C'est le malade, maladie strictement humaine .La source d'infection sont les sécrétions du nez et de la gorge du malade.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A- Les signes cliniques

Le tableau clinique classique est caractérisé par la succession de quatre phases ; la maladie peut s'installer brutalement ou progressivement.

1- La période d'incubation: Elle est silencieuse et dure en moyenne 10 jours.

2- La phase d'invasion ou période pré éruptive

Elle dure 3 à 4 jours, constitue la phase de la forte contagiosité et se manifeste par :

- Fébricule
- Catarrhe oculo-respiratoire (inflammation des muqueuses avec hypersécrétion) qui est une conjonctivite avec larmolement, rhinite avec écoulement nasale et une toux.
- Vomissement, anorexie, diarrhée peuvent accompagner le catarrhe oculo-respiratoire.
- Signe de Koplik : signe pathognomonique (signe révélateur et spécifique de la maladie) qui apparaît au niveau de la muqueuse buccale à la face interne des joues. Ce signe apparaît au 2^{ème} jour de la phase pré éruptive et disparaît au 3^{ème} jour de la phase d'éruption cutanée. Le signe de Koplik se traduit par une tache blanc bleuâtre légèrement surélevé, entourée d'une auréole rose.

3- La phase de l'éruption cutanée

C'est la phase caractéristique de la maladie, se manifeste par une fièvre et une éruption cutanée. Cette phase débute le 14^{ème} jour après le contage et dure 6 jours.

▪ **Fièvre** à 40°

▪ **Eruption cutanée** qui est spécifique de la maladie et caractérisée par :

✓ **Siège et chronologie** : débute à la tête et va gagner l'ensemble des téguments du corps

- Le 1^{er} jour l'éruption apparaît au niveau de la lisière du cuir chevelu derrière les oreilles et au pourtour de la bouche.

- Le deuxième jour elle va gagner le front, le cou, la poitrine, et les épaules.

- Le troisième et le quatrième jours elle va se généraliser à tout le corps.

✓ **Aspect** : c'est une éruption maculo papuleuse faite de macules et papules qui sont des taches rosées de 3 à 4 mm de diamètre, surélevé, de contours irrégulières, peuvent confluer mais restent séparées par des espaces de peau normale. ces taches s'effacent à la pression digitale.

Le diagnostic à cette phase est facile : l'enfant a un faciès bouffi, taché de rouge, larmoyant (pleurant) avec un écoulement nasal.

4 – La phase de desquamation ou période de convalescence

La desquamation commence vers le 6^{ème} jours de l'éruption cutanée, cette phase est caractérisée par : une chute de la fièvre, une desquamation fine, furfuracée (par petites plaques) avec apparition des taches brunes noirâtres qui maquent l'emplacement des macules. A cette phase l'enfant est amaigri, anorexique et asthénique.

B- Les signes biologiques

❖ Hémogramme : Leucopénie avec mononucléose.

❖ Présence du virus dans le sang et les urines pendant la période d'invasion.

❖ Sérologie : Présence d'anticorps spécifiques.

V- Evolution et complications.

❖ **L'évolution** : est favorable sans complications ni séquelles dans la majorité des cas

❖ Les complications

Les complications sont favorisées par les déficits immunitaires, sujet non vacciné, la malnutrition, le niveau socio économique bas.

✓ **Les complications respiratoires** : Sont dues dans la plus part des cas à des surinfections :

- Rhinite et pharyngites purulentes.

- Otites moyennes suppurées.

- Trachéobronchite.

- Bronchopneumonie aigue

✓ **Les complications neurologiques** :

- L'encéphalite qui va se manifester par une reprise de la température, convulsion, troubles de la conscience, l'évolution est mortelle dans 10 à 15 % des cas.

✓ **Diarrhées et déshydratation aigue graves**

✓ **La rougeole maligne** : se voit chez les enfants immunodéprimés, l'évolution est mortelle.

✓ **Avortement et accouchement prématuré encas de rougeole chez la femme enceinte.**

VI- Traitement

* L'hospitalisation n'est pas systématique sauf en cas de complications.

* Traitement symptomatique : antipyrétiques, réhydratation orale, vitamine A,

Désinfection rhinopharyngée et oculaire.

* Antibiothérapie systématique associée à une sérothérapie par les gammaglobulines chez les sujets immunodéprimés.

* Antibiothérapie systématique chez les enfants fragiles malnutris

* Eviction du froid, alimentation équilibrée.

* Traitement des complications :

• Antibiothérapie, corticothérapie, oxygénothérapie voir intubation en cas de laryngite obstructive

• Antibiothérapie, oxygénothérapie et tonicardiaque en cas de bronchopneumonie.

• Antibiothérapie en cas de surinfection respiratoire.

VII- Prophylaxie

1- Le malade

- ✓ Isolement depuis la phase d'invasion jusqu'au 4^{eme} - 5^{eme} jours de l'éruption cutanée.
- ✓ Eviction scolaire de 10 jours.
- ✓ Déclaration
- ✓ Désinfection en cours : des objets utilisés par le malade et désinfection rhinopharyngée.

2- Les sujets contact et entourage

- ✓ Recherche d'autres cas dans l'entourage.
- ✓ Seroprevention par des gammaglobulines pour les enfants fragiles de l'entourage (malnutris, immunodéficients) Administration le plus tôt possible de 0,25 ml/ Kg des gammaglobulines qui vont assurer une protection de l'enfant exposé.

3- La prévention primaire

- ✓ Vaccin à base de virus vivant atténué, immunité durable, immunité est acquise dans 90% des cas
- ✓ Rouvax, ROR, RR
- ✓ l'âge de vaccination : 9 mois et plus.

4- Epidémie

- ✓ Eviction scolaire et isolement des cas.
- ✓ Recherche d'autre cas.
- ✓ Recherche de virus et des anticorps dans le sang et les urines des malades pour confirmer l'épidémie de rougeole.
- ✓ Seroprevention pour les sujets à risque.
- ✓ Vaccination des enfants non vaccinés.

LA RUBÉOLE

I - Définition

C'est une maladie infectieuse, contagieuse, d'origine virale et immunisante. Maladie touchant l'enfant et l'adulte jeune, habituellement bénigne mais peut être grave par les embryopathies et les foetopathies qu'elle engendre chez la jeune femme enceinte non immunisée contaminée au début de la grossesse. Maladie à déclaration non obligatoire.

II- Etiologies

1- L'agent causal: C'est un virus de type Paramyxovirus isolé en 1962, qui confère une immunité durable et solide.

2 - les causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladie cosmopolite.
- ✚ Les enfants en âge scolaire, les adultes non immunisés sont les plus exposés.
- ✚ Fréquente en hiver et printemps.
- ✚ La propagation de la maladie est favorisée par la promiscuité.
- ✚ Maladie hautement contagieuse, la contagiosité débute 6 jours avant l'éruption cutanée et dure jusqu'au 8^{ème} jour après le début de l'éruption cutanée.
- ✚ Maladie immunisante la plus part des adultes sont immunisés naturellement.

III- Mode de transmission et réservoir de germe

1- Transmission

-Directe : par contact direct avec personne infectée la transmission par les gouttelettes de salive et sécrétions rhinopharyngées projetées par le malade. La porte d'entrée est respiratoire.

-Indirect : par les objets souillés par les sécrétions rhinopharyngées du malade.

2-Le réservoir de germe : C'est l'homme malade, la source d'infection sont les sécrétions rhinopharyngée.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A-Les signes cliniques : La forme commune

1-La période d'incubation: Elle est de 15 à 21 jours, silencieuse.

2- La période d'invasion ou phase prodromique pré éruptive

Cette phase se traduit par un syndrome infectieux modéré fait de :

- ✚ Une fièvre modérée.
- ✚ Malaise.
- ✚ Pharyngite.

3- La période d'état ou phase d'éruption cutanée

L'éruption cutanée apparaît 24 à 48 heures après le début, elle est caractérisée par : l'installation d'un érythème maculo papuleux accompagné de manifestations non cutanées.

✚ L'éruption cutanée : l'érythème maculo papuleuse

➤ **Siège :** l'éruption va débiter au niveau de la face et se généraliser rapidement en 48 heures à tout le corps avec une prédominance au niveau de la face et les régions fessières.

➤ **Aspect :** Au début l'éruption à un aspect morbiliforme (taches rouges séparées par de la peau normale qui fait penser à la rougeole) puis l'érythème va confluer (pas de peau normale entre les taches) et prend un aspect scarlatiniforme non prurigineux.

➤ **Durée :** l'érythème va durer 4 à 6 jours.

✚ Les signes accompagnateurs de l'éruption cutanée

L'érythème maculo papuleuse de la rubéole peut être accompagné par :

- Adénopathies cervicales postérieures dit rétro occipitales et parfois sous maxillaires qui sont de petite taille.
- Splénomégalie.

Les aspects cliniques de la rubéole sont variables, les signes cutanés et les signes accompagnateurs sont inconstants, parfois la maladie peut se résumer à un exanthème (tache cutanée rouge) localisée avec absence des autres signes. Les formes inapparentes ou latentes représentent les 2/3 des cas et ne sont diagnostiquées que par la sérologie

B- les signes biologiques

- ✚ **Hémogramme** : plasmocytose
- ✚ **Sérologie** : présence des anticorps spécifiques (immunoglobuline G et M)

V- Evolution et complications de la forme commune

1-Evolution favorable : La rubéole est une maladie généralement bénigne qui évolue favorablement sans complications ni séquelles, mais certaines complications rares peuvent s'installer.

2- Les complications

- ✚ Arthrites ou arthralgies.
- ✚ Méningo-encéphalite.
- ✚ Thrombopénie.

VI- La rubéole de la femme enceinte non immunisée

La rubéole qu'elle soit apparente ou inapparente entraîne des malformations congénitales, lorsqu'elle atteint la femme enceinte non immunisée au cours du premier trimestre de la grossesse.

Ces malformations sont à type de :

- ✚ **Atteinte oculaire** : cataracte congénitale, microphthalmie.
- ✚ **Atteinte auditive** : surdité.
- ✚ **Atteinte cardiaque** : communication inter ventriculaire (CIV)

Si la femme est atteinte au cours du deuxième ou troisième trimestre de la grossesse la rubéole va entraîner : Un accouchement prématuré et l'enfant va naître avec une hépatosplénomégalie, ictère et purpura.

VII- Traitement :

Le traitement est symptomatique :

- ✚ Repos
- ✚ Antipyrétique en cas de fièvre

VIII - Prophylaxie

1-Le malade

- ✚ Isolement à domicile, éviction scolaire de 10 jours.
- ✚ Eviction de contact avec les femmes enceintes.

2- Entourage et sujets contact : Aucune mesure.

3- La femme enceinte

- ✚ Sérologie de la rubéole au début de chaque grossesse pour surveiller les taux des anticorps.
- ✚ Eviter le contact avec tout enfant qui présente des éruptions cutanées érythémateuses.

4- Prévention primaire

- ✚ Vaccination des jeunes filles et femmes non immunisées.
- ✚ Le vaccin est à base de virus atténué administré en sous cutané en sous cutané en une seule injection : ROR ou RR

LA SCARLATINE

I – Définition

C'est une maladie bactérienne toxi-infectieuse, contagieuse, caractérisée par un état infectieux grave avec des angines et exanthème desquamant. Elle est due au streptocoque bêta hémolytique. Maladie à déclaration non obligatoire.

II- Etiologies

1-L'agent causal: L'agent pathogène est le streptocoque bêta hémolytique qui produit une toxine erythrogène responsable des manifestations cliniques et des complications.

2-Les causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Fréquente chez les enfants entre l'âge de 5 et 10 ans et exceptionnelle chez le nourrisson.
- ✚ Transmission favorisée par la promiscuité.
- ✚ Maladie immunisante et non récidivante.
- ✚ Contagieuse avant l'apparition des signes cliniques, la contagiosité dure jusqu'à la disparition du streptocoque du rhinopharynx.

III- Mode de transmission et réservoir de germe

La transmission est direct par contact avec le malade ou porteur sain, la transmission des germes se fait par les gouttelettes des sécrétions oropharyngées.

Le réservoir de germe est le malade ou le porteur sain, la source d'infection sont les sécrétions oropharyngées.

IV- Les signes cliniques et biologiques

A-les signes cliniques: La maladie est caractérisée par quatre phases ou périodes.

1-La phase d'incubation: Elle est de 2 à 6 jours en moyenne de 3 jours et silencieuse.

2-La phase d'invasion: Le début est brutal fait de :

- ✚ Fièvre élevée et frissons.
- ✚ Tachycardie.
- ✚ Angine douloureuse, rouge au début qui devient pseudomembraneuse par la suite.
- ✚ Langue saburrale avec contours rouges.
- ✚ Vomissements.

3-La phase d'état ou phase d'éruption

Cette phase est caractérisée par l'apparition de l'éruption cutanée, l'angine et la glossite.

a-L'éruption cutanée ou exanthème (rougeur cutanée)

Après 24 heures du début de la maladie le malade va présenter une éruption cutanée à type d'exanthème (rougeur de la peau) qui est caractérisée par :

- **Début et durée :** l'exanthème apparaît 24 à 48 heures après le début de la maladie, et atteint son maximum le 3^{ème} jour et dure jusqu'au 6^{ème} jour.
- **Siège :** commence au niveau des plis de flexion des membres, la partie supérieure du thorax et s'étend à tout le corps en respectant le visage.
- **Aspect :** l'exanthème est rouge vif, uniforme, rugueux au toucher avec sensation de chaleur.

b-L'angine et la glossite

La région bucco pharyngée va être le siège d'un énanthème (rougeur) : la gorge est rouge et très douloureuse (angine), la langue saburrale avec des bords rouges (glossite) et va se desquamer de l'avant en arrière et devenir rouge rugueuse vers le 8^{ème} jour.

4-La phase de desquamation

Le 6^{ème} jour après la disparition de l'exanthème, la peau va se rider, se décoller et tombe en lambeau en conservant la forme de la partie desquamée (mains : desquamation en gants)

B-Les signes biologiques

- ✚ Hémogramme : hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile et éosinophilie.
- ✚ Présence de streptocoque bêta hémolytique dans les prélèvements de gorge.
- ✚ Augmentation des antistreptolysines O (ASLO).

VII- Evolution et complications

1-Evolution favorable : L'évolution est favorable sans séquelles sous traitement.

2-Complications

En absence de traitement des complications peuvent s'installer, qui sont devenues rares grâce à l'antibiothérapie systématique.

✚ Glomérulonéphrites : atteinte des glomérules rénales qui se traduit par albuminurie et hématurie. L'atteinte rénale peut être mortelle dans certains cas.

✚ Le rhumatisme scarlatin : gonflement douloureux des petites articulations.

✚ Les complications oto-rhino-laryngologiques : à types d'angines gangreneuses ou pseudomembraneuses, adénopathies sous maxillaires suppurées et otites.

VII- Traitement

✚ Repos

✚ Antibiothérapie à base de betalactamine (Peni G, Amoxicilline) pendant 10 jours.

✚ Antiseptique local rhinopharyngé.

✚ Antipyrétiques et antalgiques.

✚ Surveillance de l'albuminurie, et la présence du streptocoque au 15^{eme} jour.

VIII - Prophylaxie

1-Le malade

✚ Isolement et éviction scolaire de 15 jours.

✚ Le malade n'est déclaré guéri qu'après absence d'albumine dans les urines et du streptocoque dans les prélèvements de gorge.

2-Entourage et sujets contact

✚ Traitement systématique de la fratrie et enfants contact et Seroprevention par des gammaglobulines spécifiques.

✚ Recherche des porteurs sains par prélèvement de gorge et traitement systématique de cas positifs.

3-Prévention primaire : Pas de vaccin

LA TOXOPLASMOSE

I - Définition

La toxoplasmose est une maladie parasitaire due à un protozoaire : le **toxoplasma gondii**. L'hôte définitif de ce parasite est en général le chat et les hôtes intermédiaires sont des animaux, herbivores et carnivores mais aussi l'homme.

La toxoplasmose est une maladie bénigne sans aucune gravité lorsqu'elle est contractée en dehors d'une grossesse. En cas de grossesse, les protozoaires traversent le placenta et infestent le fœtus et entraîne la toxoplasmose congénitale.

Maladie non contagieuse de personne à personne et à déclaration nonobligatoire

II- ETIOLOGIES

1-agent causal et cycle biologique du germe

L'agent causal est un protozoaire appelé le toxoplasma gondii se reproduit par multiplication dans l'intestin grêle du chat. Les oocystes issues de cette multiplication sont disséminés dans l'environnement par les fèces du chat. Ils sont très résistants et peuvent rester contaminants pendant plusieurs mois au niveau du sol. L'homme peut se contaminer par ingestion d'oocystes.

Chez l'homme les oocystes vont se transformer en tachysoïte, après multiplication et dissémination dans le sang, le parasite envahit les cellules de l'hôte infesté. Quand les cellules meurent, elles dégagent des tachyzoïtes lesquels vont s'attaquer à d'autres cellules. Le parasite va ainsi se propager à l'ensemble de l'organisme. Quelques temps après le parasite se divise plus lentement. Il reste latent sous forme de bradyzoïtes à l'intérieur de kystes disséminés dans l'organisme (cerveau, oeil, muscles).

2-Causes favorisantes et épidémiologie

La toxoplasmose est une zoonose cosmopolite favorisée par :

- ✚ Manque et insuffisance d'hygiène alimentaire en général.
- ✚ Ingestion de la viande contaminée peu cuite, consommation de lait non pasteurisé provenant d'animaux infectés.
- ✚ Contact avec le chat

III – Mode de transmission et réservoir de germe

1-Transmission

-Elle est **directe** par ingestion : de viande, ou lait des animaux infectés. La transmission peut être faite par les mains sales après avoir touché un animal contaminé (chat) ou la viande crue des animaux infectés.

-Elle est **indirecte** par ingestion d'aliment, eau souillés par les excréments de chat infecté.

La transmission de personne à personne ne peut se produire que de la femme enceinte à son enfant par **voie transplacentaire**

-La **porte d'entrée** est digestive

2-Le réservoir de germe

-Les oiseaux, les chats, les moutons, les chèvres, les porcs, le bétail et la volaille. C'est le plus souvent le chat qui est l'hôte définitif qui va transmettre le parasite de la toxoplasmose aux humains ou aux autres animaux.

-La source d'infection sont : - les excréments des chats contenant les oocystes qui vont contaminer les aliments, l'eau et le milieu extérieur

- la viande et le lait des animaux infectés

IV- Les signes cliniques et biologiques

A – La toxoplasmose acquise

Elle est souvent inapparente.

1- La période d'incubation: Elle n'est pas bien déterminée, elle est en général de 5 à 20 jours

2-La période d'état

Les signes cliniques sont bénins et peuvent passer inaperçus :

- ✚ Asthénie et fatigue,
- ✚ Fièvre,
- ✚ Adénopathies occipito- cervicales qui peuvent être superficielles ou profondes
- ✚ Myalgies
- ✚ Exceptionnellement une hépatosplénomégalie

3- Evolution et complications

Généralement l'évolution spontanée est favorable sans complications ni séquelles chez les sujets immuno- compétents. Des complications à type de méningo-encéphalite ou la généralisation de la toxoplasmose à tous les organes peuvent se voir chez les personnes immunodéprimées

B- La toxoplasmose congénitale

Elle correspond à l'infection du fœtus durant la grossesse. Elle survient après une toxoplasmose acquise de la mère au cours de la grossesse. L'atteinte du fœtus dépend de l'âge de la grossesse.

- ✚ Mort de l'embryon si l'infection est contractée au cours du premier trimestre.
- ✚ Si l'infection est contractée au cours du deuxième trimestre l'enfant va naître avec :
 - Hydrocéphalie ou microcéphalie
 - Microphthalmie
 - Convulsion, paraplégie ou hémiplégie
 - Retard psychomoteur
 - Lésions oculaires : chorioretinite
 - Ictère néonatal avec hépatomégalie

V- Diagnostic et signes biologiques

- ✚ Hémogramme : monocytose
- ✚ Sérologie chez la femme enceinte : recherche d'anticorps spécifiques (IgG et IgM)

VI – Traitement

- ✚ Antibiothérapie : spiramycine 1 à 2 g par jour ou sulfamides la durée du traitement est de 3 semaines.

VII – Prophylaxie

1 – le malade

- ✚ Déclaration non obligatoire
- ✚ Aucune mesure prophylactique

2-sujets contact et entourage : Aucune mesure

3- Mesures préventives d'ordre général

- ✚ Eviter la consommation des viandes crues ou insuffisamment cuites
- ✚ Eviter les contacts avec les chats
- ✚ Lavage soigneux des mains après contact avec un chat
- ✚ Port de gants lors de la manipulation de la terre ou viande crue d'animaux suspects
- ✚ Lavage soigneux des crudités et des légumes
- ✚ Sérologie de toxoplasmose au début de chaque grossesse

4- Vaccination: Pas de vaccin disponible

LA TRYPANOSOMIASE

I- DEFINITION

La trypanosomiase ou maladie de sommeil, est une maladie parasitaire due à des protozoaires flagellés appelés Trypanosoma. Maladie transmise par la mouche tsé-tsé ou glossine, se caractérise par une fièvre, des adénopathies et un syndrome méningo encéphalique.

II- ETIOLOGIES

1-Agent causal

- ✚ Trypanosoma gambiense et trypanosoma rhodésienne qui sont des protozoaires flagellés responsables de la trypanosomiase Africaine
- ✚ Trypanosoma cruzi responsables de la trypanosomiase Américaine

2-Causes favorisantes

- ✚ Maladie ne se rencontre que dans l'Afrique tropicale qui est l'habitat naturel de la glossine qui est une mouche hématophage (agent de transmission)

III- MODE DE TRANSMISSION ET RESERVOIR DE GERMES

a- Réservoir de germes : C'est uniquement l'homme malade pour Trypanosoma gambiense, l'homme et certains animaux (bovins, antilopes) pour trypanosoma rhodésienne .
La source d'infection est la mouche tsé-tsé infectée.

b- mode de transmission : Il est indirect La transmission se fait par la piqûre de la glossine infectée. Les glossines s'infectent au cours d'un repas sanguin sur un hôte infesté.

IV- LES SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :

Trypanosomiase Africaine ou maladie de sommeil

A Les signes cliniques

a- Période d'incubation : Elle est de quelques jours à quelques mois et silencieuse

b- Le Début : La maladie débute par l'apparition d'une lésion semblable à un furoncle au niveau de la piqûre de la glossine. Cette lésion va disparaître après une dizaine de jours en laissant le début de une tache hyper chromique (très pigmentée)

c- Période d'état : caractérisée par deux phases

1- Phase lymphatico-sanguine (1ère période, ou phase de généralisation),

Cette phase est caractérisée par 4 signes cliniques :

a- une **fièvre** entre 38° et 38°5 anarchoïque avec des céphalées et rebelle à tout traitement non spécifique.

b- **adénopathies** : ganglions palpables, de volume moyen, élastiques, mobiles et indolores localisées le long du cou et à sa base

c- **hépatosplénomégalie** : le foie et la rate sont parfois un peu augmentés de volume ;

d- signes cutanés de 2 types :

- les **trypanides** : ce sont des taches variant du rose au rouge violacé localisées au thorax, aux épaules et aux hanches.

- les **œdèmes** qui se voient surtout à la face. Le visage prend un aspect bouffi que l'on qualifie de " lunaire ".

2- Phase méningo-encéphalitique

Cette phase fait suite au passage des trypanosomes à travers la barrière méningée. Elle est caractérisée par une inflammation des tissus du cerveau que l'on appelle encéphalite , caractérisée par :

- ✚ **Troubles de la sensibilité** : La sensibilité superficielle peut être plus ou moins augmentée (hyperesthésie) ou diminuée (hypoesthésie) mais c'est surtout la sensibilité profonde qui est perturbée qui va se traduire par une douleur à la pression.
- ✚ **Troubles psychiques** : Le malade change radicalement de comportement. Le comportement du malade peut aller de l'apathie aux crises psychiatriques aiguës (tendances criminelles ou suicidaires, perversion, etc.)
- ✚ **Troubles moteurs** : On observe des paralysies, des tremblements, des mouvements involontaires très brusques, saccadés et anarchiques (choréiformes) ou lents et ondulatoires, particulièrement aux mains, des signes d'incoordination rendant, par exemple, impossible le mouvement volontaire consistant à poser un doigt sur le bout du nez, Des crises convulsives.
- ✚ **Troubles neuro endocriniens** : On observe de nombreux troubles hormonaux entraînant la stérilité (avec aménorrhée chez la femme) et des troubles de la régulation thermique, de la soif et une insuffisance thyroïdienne.
- ✚ **Troubles du sommeil** : Ce sont les signes les plus tardifs. Ils commencent par une succession d'épisodes de veille et de sommeil, le malade s'endormant à n'importe quel moment pour se réveiller un peu plus tard et ceci de jour comme de nuit. Très souvent on constate une inversion du rythme nycthéméral, le malade dort le jour et reste éveillé la nuit.

A la fin le malade rentre dans un état d'hébétude permanente.

B- les signes biologiques

- ✚ Anémie, monocytose, plasmocytose
- ✚ Dysglobulinémie : augmentation des gammaglobulines
- ✚ Goutte épaisse : présence de parasite dans le sang

V- EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution en l'absence de traitement se fait vers une cachexie dite "sommeilleuse terminale". Le malade s'affaiblit et maigrit de façon considérable. Il sombre dans le coma par encéphalite irréversible puis meurt, souvent par infection intercurrente.

VI- TRAITEMENT

Le traitement est médical selon la phase de la maladie :

- ✚ A la phase lymphatique et sanguine on utilise : La Pentamidine ou La Suramine sodique
- ✚ A la phase neuro-méningée : Mèlarsoprol

VII- PROPHYLAXIE

- ✚ Le malade : traitement, l'isolement n'est pas systématique
- ✚ L'entourage et sujets contacts : aucune mesure
- ✚ Chimio prophylaxie : déconseiller (rend la symptomatologie fruste)
- ✚ Education sanitaire de la population exposée : réduire l'exposition à la mouche tsé-tsé grâce aux pièges et aux écrans.
- ✚ Lutte contre le vecteur par le traitement des gîtes larvaires par l'application d'insecticides
- ✚ Prévention primaire : pas de vaccin

TULAREMIE

I - Définition

La tularémie est une anthroponose cosmopolite, causée par un bacille aérobie, *Francisella tularensis* connu sous le nom de *Pasteurella tularensis*. La tularémie est principalement animale atteignant accidentellement l'homme et pouvant être mortelle. C'est une maladie infectieuse, contagieuse transmise soit par les déjections d'animaux infectés, soit par les piqûres de certaines espèces de tiques, de taons, de moustiques soit surtout par le contact des dépouilles du gibier infecté. Maladie à déclaration non obligatoire.

II - Etiologies

1-Agent causal

L'agent étiologique de la tularémie est un petit bacille appelé *Francisella tularensis*. Il est entouré d'une fine enveloppe liposaccharidique et peut survivre sous forme de spores pendant plusieurs semaines dans l'eau, les sols ou dans des restes d'animaux. Le germe confère une immunité durable.

2-Causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Fréquente au début de l'hiver pendant la saison de la chasse et pendant le printemps et l'été.
- ✚ Favorisée par la présence des tiques et les taons.
- ✚ Affection survient de façon sporadique chez l'homme.
- ✚ les chasseurs, les gardes-chasse, les bouchers et les personnes en contact régulier avec les animaux constituent la population à risque.
- ✚ Maladie fréquente en Amérique du Nord, en Europe continentale, en Russie, en Chine et au Japon.
- ✚ La consommation de viande insuffisamment cuite constitue un facteur de risque.
- ✚ Maladie non transmissible de homme à homme.

III - Mode de transmission et réservoir de germes

1- Réservoir naturel de l'infection :

Le bacille *Francisella tularensis* est trouvée dans de nombreuses espèces animales, peut aussi être présent dans de l'eau contaminée, les sols et la végétation.

Les réservoirs naturels de germes sont : les lapins, les lièvres, les rats musqués, les castors et certains animaux domestiques, les tiques, les taons, les moustiques et oiseaux.

2 - Mode de transmission : L'homme contracte la maladie à partir du réservoir animal de germe, soit directement en manipulant les carcasses d'animaux infectés, soit indirectement par l'intermédiaire d'un insecte vecteur

-Transmission directe

- Par voie cutanéomuqueuse

L'homme va s'infecter en manipulant les carcasses d'animaux infectés, le germe pénétrant à travers la peau saine ou à travers les muqueuses. Les risques d'infection augmentent considérablement si la personne a des plaies, même petites, aux mains.

- Par voie digestive : Ingestion d'eau contaminée ou d'aliment contaminée : ingestion de viande de gibier insuffisamment cuite.

- Par voie respiratoire : inhalation d'aérosols infectés

La bactérie est aussi transmissible de l'animal à l'homme par inhalation, ingestion et réception dans les yeux de poussières contaminées.

-Transmission indirecte

- Par la piqûre d'un insecte vecteur : Transmission de l'animal infecté à l'homme par piqûre des tiques, des taons, des moustiques, des puces, des poux

IV- Les signes cliniques

1. La période d'incubation : Elle est muette, et dure en moyenne 3 à 5 jours.

2. La période d'invasion : Elle est brutale et va durer 2 à 7 jours et marquée par :

- une élévation thermique rapide (40°C) associée à des frissons, céphalées, nausées, vomissements, myalgies, arthralgies, sueurs
- Prostration.
- Une dissociation pouls-température.

3. La phase d'état : Elle se présente sous quatre formes cliniques :

a- La forme ulcéro-ganglionnaire des membres qui est le plus souvent brachiale

(87 % des cas) Cette forme est marquée par :

- La lésion cutanée** Elle commence par le chancre d'inoculation, situé généralement au point d'inoculation initiale ; ce chancre est suintant et douloureux qu'on appelle lésion cutanée primaire. Puis il y a formation de macules douloureuses et papules de grande taille, qu'on appelle lésions cutanées secondaires qui vont évoluer vers l'ulcération en une à trois semaines.
- Les adénopathies** : L'infection se propage aux ganglions lymphatiques axillaires le plus souvent qui deviennent douloureux et volumineux et qui vont évoluer vers la suppuration.
- Les signes généraux**: fièvre 39 à 40° C, pouls accéléré, tension artérielle abaissée.
- Evolution** : Enfin, les lésions cutanées cicatrisent, les adénopathies évoluent vers une suppuration traînante durant des mois

b - La forme angineuse ou pharyngée

Elle est grave et succède généralement à des contaminations massives par l'eau ou par la viande. La température est élevée. Il n'y a ni "chancre", ni adénopathie, mais surtout une angine unilatérale avec exsudat recouvrant une ulcération amygdalienne avec adénite cervicale et sous maxillaire. La guérison se fait en deux ou trois semaines.

c - La forme oculo-glandulaire ou forme conjonctivale (3 % des cas)

Elle fait suite à la projection de matière contaminée ou à la friction des yeux par un doigt contaminé. Les signes oculaires sont principalement une conjonctivite unilatérale avec œdème palpébral accompagnée d'adénite satellite parotidienne, sous-maxillaire ou carotidienne. Les signes généraux sont bien plus intenses (céphalée, fièvre, délire).

L'évolution est longue, la conjonctivite va guérir sans séquelles ; l'adénite va évoluer vers la suppuration.

d- La forme ganglionnaire pure (2 % des cas)

Elle se présente comme un gonflement ganglionnaire isolé.

V- Evolution et complications

En absence de traitement, la maladie peut durer de 3 à 5 semaines. L'évolution spontanée entraîne environ 6 % de décès, alors que la mortalité sous traitement est quasiment nulle. La convalescence peut prendre des semaines ou des mois avec des pointes de fièvre.

VI - Diagnostic et signes biologiques

- L'isolement du germe** à partir du sang, des exsudats, des suppurations ganglionnaires.
- Sérologie** : Recherche des anticorps spécifiques
- Le Western Blot** : mise en évidence des protéines qui sont spécifiques de *Francisella tularensis*.
- L'intradermo-réaction** à la tularine

VI- Traitement :

✚Antibiothérapie :

- Ciprofloxacin per os : 1g/jour en deux prises, soit 500 mg deux fois par jour.
- ou Ofloxacin per os : 800 mg/jour en deux prises, soit 400 mg deux fois par jour.
- ou Lévofloxacin per os : 500 mg/jour en une prise.
- doxycycline per os : 200 mg/jour en 2 prises, soit 100 mg deux fois par jour.

✚Drainage chirurgical d'adénopathie.

VII- Prophylaxie

La prophylaxie est difficile en raison de la grande variété des réservoirs de germe chez les animaux sauvages et des vecteurs possibles.

1-Le malade

- ✚Pas de déclaration, pas d'isolement
- ✚Aucune mesure prophylactique

2-Entourage et sujets contact : Aucune mesure

3- IEC du public et des personnes à risque

- ✚Eviter tout contact avec les animaux malades,
- ✚Incinérer les cadavres des animaux suspects ou malades et ne pas consommer leur chair.
- ✚Port de gants, de masques et de lunettes protectrices lors de la manipulation des fourrures ou des viandes suspectées infectées.
- ✚Ne pas boire d'eau non traitée en zone suspecte
- ✚Bien cuire les viandes du gibier

4-La vaccination : Le vaccin est à base de germe atténué confère une immunité de 5 à 9 ans. Indiqué qu'aux sujets à grand risque les chasseurs, les gardes-chasse (surtout les chasseurs, les gardes-chasse)

LA VARICELLE

I- Définition

C'est une maladie infectieuse de l'enfance d'origine virale, très contagieuse. Maladie éruptive, bénigne non récidivante qui confère une immunité solide et durable et à déclaration non obligatoire.

II- Etiologies

1-L'agent causal: C'est le virus **Varicelle- Zona**, virus très fragile, qui contracté à l'enfance donne la varicelle, contracté à l'âge adulte donne le zona.

2-Les causes favorisantes et épidémiologie

- ✚ Maladie cosmopolite
- ✚ Maladie de l'enfant âgé de 2 à 10ans
- ✚ Favorisée par le froid, fréquente en hiver et printemps.
- ✚ La transmission est favorisée par la promiscuité
- ✚ Maladie à contagiosité importante, contagieuse deux jours avant l'apparition des signes cliniques.

III- mode de transmission et réservoir de germe

✚Transmission :

Directe : par voie aérienne lors d'un contact direct avec le malade ou contact avec le liquide des vésicules du malade.

Indirect : par les objets fraîchement souillés par le liquide des vésicules dermiques.

- ✚ **Le réservoir de germe :** c'est le malade la source d'infection est constituée par les sécrétions des voies respiratoires et le liquide des vésicules dermiques

IV- Les signes cliniques

1- La période d'incubation: Elle est silencieuse et dure en moyenne 15 jours avec un maximum de 3 semaines.

2- La période d'état

Le début est brutal avec une fièvre modérée accompagnée d'un rash maculo- papuleux (éruption cutanée rougeâtre érythémateuse), ceci 48 heures avant l'éruption cutanée spécifique de la maladie.

-La phase éruptive : Apparition des vésicules sur les macules et les papules apparut au début. Ces vésicules sont caractérisées par :

- **Siège :** les vésicules recouvrent tout le revêtement cutané y compris le cuir chevelu et sont plus nombreuses au niveau des parties couvertes qu'au niveau des parties découvertes du corps.
- **Aspect :** vésicules contenant un liquide clair, prurigineuses et se rompent facilement.
- **Evolution :** les vésicules vont s'affaïsser et se recouvrir d'une croûte et disparaissent au bout de 5 à 8 jours sans laisser de cicatrices et ne suppurent pas.

La phase éruptive est caractérisée par la survenue de deux à trois poussées successives de vésicules espacées de 24 à 48 heures d'intervalle ce qui explique la coexistence de vésicules à différent stade d'évolution. La contagiosité dure jusqu'au 6^{ème} jour de l'éruption cutanée.

V- Evolution et complications

1- Evolution favorable : Très favorables sans complications ni séquelles

2- complications: Sont rares

- ✚ Surinfection des vésicules par le staphylocoque ou le streptocoque et donnent des abcès et des adénites.

- ✚ Laryngite varicelleuse.
- ✚ Pneumopathies.
- ✚ Néphrites.
- ✚ Varicelle grave hémorragique mortelle se voit surtout chez les enfants immunodéprimés.

VI- Le traitement

- ✚ Isolement à domicile et éviction scolaire de 15 jours.
- ✚ Antiprurigineux ou antihistaminiques.
- ✚ Désinfection cutanée par antiseptique local : éosine aqueuse.
- ✚ Antibiothérapie en cas de surinfection : antistaphylococcique (fluxacilline) ou antistreptococcique(peni)

VII- Prophylaxie

1- Le malade

- ✚ Isolement à domicile.
- ✚ Désinfection des objets utilisés par le malade.

2 Entourage et sujets contact : Aucune ne mesure.

3- Prévention primaire : Aucun vaccin